Aus der I. medizinischen Abteilung des Horst-Wessel Krankenhauses
Berlin-Friedrichshain.
Direktor: Prof. Dr. von Domarus

Beobachtungen an 600 autoptisch kontrollierten Fällen von doppelseitigen Nephropathien

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des
Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Chien-Tau Liu
aus Changsha (China).

Tag der Promotion: 6. 4. 1939

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Bln.-Charlottenburg Schillerstr. 44.

M 15

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. v. Domarus
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

f 15

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550804_0156

Einleitung.

Vom 1. Januar 1935 bis 30. Juni 1938 kamen 600 behandelte Fälle von doppelseitiger Nephropathie auf der I. medizinischen Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses zur Sektion. In Anbetracht der Größe des Krankengutes mag es angebracht sein, einen zusammenfassenden Bericht über diejenigen Nephropathien zu geben, welche zu einem erheblichen Teil klinisch durchuntersucht, vor allem aber pathologisch-anatomisch genau überprüft wurden. Dabei muß allerdings schon an dieser Stelle hervorgehoben werden, daß das von uns bearbeitete Material zwar auf der einen Seite den Vorzug bietet, daß es ungewöhnlich umfangreich ist, daß aber dem auf der anderen Seite der Nachteil gegenübersteht, daß unser Krankengut insofern eine gewisse einseitige Beschaffenheit zeigt, als gewisse Altersklassen, nämlich diejenigen oberhalb von 50 Jahren, entsprechend der eigenartigen Zusammensetzung des Stadtbezirkes, in welchem das Krankenhaus liegt, eine starke Bevorzugung erfahren.

Nach Möglichkeit wurden sämtliche einschlägigen Fälle auf unserer Abteilung klinisch auf das genaueste fortlaufend untersucht, wenn möglich Funktionsprüfungen angestellt, der Chemismus des Blutes häufig kontrolliert usw. Nicht zu vermeiden war es aber, daß in einem beträchtlichen Teil der Fälle, weil sie in schwerstkrankem, oft moribunden Zustand eingeliefert wurden, die genannten Untersuchungen nicht vorgenommen werden konnten. So erklärt sich beispielsweise auch, daß bei einem Teil der anatomisch untersuchten Fälle die Diagnose einer Schrumpfniere oder ähnliches erst auf dem Sektionstisch gestellt wurde. Es versteht sich, daß dadurch die Zahl der klinisch verwertbaren Fälle eine erhebliche Reduktion erfährt.

In folgendem sollen die in Frage kommenden Fälle unter Kennzeichnung ihrer wesentlichen Merkmale in der Weise geschildert werden, daß wir sie in Gruppen zusammenfassen, die dem pathologisch-anatomischen Befund entsprechen, und zwar geschieht die Gruppenbildung folgendermaßen:

1. Akute Nephritis (mit interstitieller Nephritis) 6 (..3)
2. Chronische Nephritis 15 (11)
3. Sekundäre Schrumpfniere 26 (18)
4. Pyelonephritis 43 (27)
5. Pyelonephritische Schrumpfniere 17 (11)
6. Hydronephrose 7 (4)
7. Hydronephrotische Schrumpfniere 7 (4)
8. Nephrosklerose (mit maligner Nephroskler.) 470 (99)

Die Zahlen bedeuten den Gesamtzahl der sezierten Fälle, die Zahlen in Klammern bedeuten den Zahl der auf erstere entfallenden klinisch untersuchten Fälle.

Im folgenden wollen wir die beobachteten Fälle nach pathologischen Gesichtspunkten eingestellt anführen:

1. 5 Fälle von akuter Nephritis, 1 Fall von interstitieller Nephritis:

A. 2 Fälle wurden klinisch untersucht:

1. R.F. 2032/35, Station 6. 49-jähriger Mann.
Aetiologie: seit 4 Tagen vor der Aufnahme plötzlich einsetzender heftiger Durchfall, abends dann auch Uebelkeit, Fieber und allgemeine Schwäche, klinisch als Paratyphus festgestellt.
Blutserum: 9 Tage vor dem Tode: 0,176 % Rest. N., 0,384 % NaCl; 5 Tage vor dem Tode: Indikan +, Xanthoprotein +; 2 Tage vor dem Tode: 0,235 % Rest N., 0,402 % NaCl. Blutdruck: 4 Tage vor dem Tode: RR 150/90 mm Hg, 1 Tag vor dem Tode: RR 145/85 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1010—1018. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 2 Wochen. Dauer der klinischen Beobachtung 11 Tage.
Anatomische Diagnose: Keine Veränderungen an der gesamten Darmschleimhaut, außer einer geringen Schwellung der Peyerschen Plaques. Starkes Oedem beider Nieren. Geringe Rötung der Nierenrinde. Histologisch: akute Glomerulonephritis. Todesursache: Urämie.
2. S. A., 11070/38, Station 4a. 74-jährige Frau.
Aetiologie nicht ersichtlich. Da Pat. bei der Aufnahme bewußtlos ist, kann eine Anamnese nicht erhoben werden. In den letzten 3 Wochen soll sie stark erbrochen haben.
Blutserum: 0,042 % Rest N., Indikan —, Xanthoprotein —. Blutdruck: RR. 280/110 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1020. Lumbalpunktion: Liquor klar, 20 ccm abgelassen, Druck erhöht, 4/3 Zellen, 0,030 % Rest N., 0,646 % NaCl, Wa.R.. —.
Gesamtdauer der Erkrankung ca. 3 Wochen. Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Subakute interkapilläre Glomerulonephritis. Todesursache: Herzversagen.

B. 3 Fälle kamen in moribundem Zustand zur Aufnahme und starben bald.

Hier sei weiter als besonderer Fall eine zur Beobachtung gekommene interstitielle Nephritis erwähnt. Einen ähnlichen Fall von interstitieller lymphzelliger Nephritis hat zuerst F. Koch in Virchows Archiv, 1931, 279, S. 215 beschrieben.

3. W. A. 10975/38, Station 4. 58-jährige Frau.
Anfänglich war das Krankheitsbild dadurch verschleiert, daß die Pat. eine Gallensteinanamnese mit Koliken hatte. So wurde auch das ca. 2½ Wochen vor dem Exitus auftretende Krankheitsbild mit leichterem Ikterus, Oberbauch- und Stuhlgangs-Beschwerden zuerst darauf bezogen und die Patientin als Ileus auf die chirurg. Abteilung eingewiesen. Als sie nach 5 Tagen auf die innere Abteilung verlegt wurde, bot sie klinisch bereits das klare Bild einer stummen Urämie mit Hypertonie; gute Konzentrationsfähigkeit des Harnes bei wechselnden Urinmengen, mäßige Albuminurie, einige granulierte Zylinder und Erythrozyten. Blutserum: 5 Tage vor dem Tode: 0,283 % Rest N., 0,532 % NaCl, Indikan ++, Xanthorotein ++; 2 Tage vor dem Tode: 0,336 % Rest N., 0,497 % NaCl, Indikan ++, Xanthoprot. ++. Blutdruck: 5 Tage vor dem Tode RR. 150/70 mm Hg, 3 Tage vor dem Tode RR 155/75 mm Hg, 1 Tag vor dem Tode RR. 150/80 mm Hg. Spez. Gewicht des Harnes: 1016—1030. Augenhintergrund *) 2 Tage vor dem Tode: enge Gefäße, Papillen leicht verwaschen, sonst o. B. Lumbalpunktion: Liquor klar, Druck stark erhöht, es wurden 40 ccm abgelassen, WaR. —, Rest N. 0,294 %, NaCl 0,690 %, Indikan —, Xanthoprotein — „Goldsolkurve normal. Blutbild: Hb. 85 %, rote 4,3 Mill., Leukozytose.. Subikterus. In den letzten Tagen urticarielles, nicht juckendes Exanthem. Trotz reichlicher Traubenzucker-, Herz- und Kreislauf-Therapie, Aderlaß und Lumbalpunktion kommt es unter weiterem Ansteigen der Reststickstoff-Werte etc. ad Exitum. Bezüglich der Anamnese ergaben genaue Nachforschungen bei der Tochter, daß die Patientin schon einige Tage draußen schläfrig, teilnahmlos, dabei subikterisch, aber schmerzfrei gewesen sei. Auch bei uns bestanden keinerlei Schmerzsymptome, lediglich Müdigkeit und Erbrechen ohne jeglichen abdominellen Befund. Soweit die Anamnese einwandfrei festzustellen ist, bestand letzteres Krankheitsbild ca. 2½ Wochen vor dem Exitus, ohne daß ein Infekt oder derartiges eruiert werden kann, wenn nicht die entzündlichen Veränderungen an den Gallenwegen und der Gallenblase dazu gezählt werden. Dauer der klinischen Beobachtung nur 6 Tage.
Anatomische Diagnose: Urämie (deutlich urämischer Geruch der Lungen). Chronische Cholecystitis und Pericholecystitis. Verwachsungen des Netzes mit der Gallenblase.

*) Sämtliche ophthalmologischen Befunde wurden vom ophthalmologischen Consiliarius des Krankenhauses erhoben.

Histologischer Befund: Es handelt sich um eine interstitielle Nephritis, die durch dichte Infiltrate von Leukocyten und Lymphocyten im Interstitium gekennzeichnet ist und mit einer Nephrose einhergegangen ist. Die Glomeruli zeigen keine Zellvermehrung, ihre Schlingen zeigen durchschnittlich normalen Blutgehalt. Verödungsprozesse nur dem Alter entsprechend.

Epikrise des Pathologen (Herrn Prof. Hückel): Im Vordergrund steht die ausgeprägte interstitielle Nephritis, die ganz offenbar ohne Beteiligung der Glomeruli zur echten Urämie geführt hat.

Es sei noch eingefügt, daß klinisch eine Zeit lang an die in der französischen Literatur neuerdings öfter diskutierte Diagnose Hepatonephritis gedacht wurde.

2. 15 Fälle von chronischer Nephritis:

A. 11 Fälle davon wurden klinisch untersucht:

1. S. C., 11657/38, Station 4. 14-jähriges Mädchen.
Vor 5 Jahren draußen behandelte „Nierenreizung" mit hohem Fieber einhergehend, über mehrere Monate verlaufend, anscheinend Infektnephritis. Im Verlauf der weiteren Jahre nicht unter dauernder ärztlicher Kontrolle, es soll gelegentlich eine Albuminurie vorgelegen haben. Außer leichter Ermüdbarkeit — auf Entwicklungsjahre bezogen — keine erfaßbaren Krankheitserscheinungen. Pfingsten 1938 nach großer Radtour Infekt mit erheblichen Beschwerden: Fieber, Erbrechen, leichte Pharyngitis, wenig dunkler Urin. Einweisung nach wenigen Tagen ambulanter, zumeist diätetischer Behandlung mit Knöchelödem, subfebrilen Temperaturen. Geringe hochgestellte Urinmenge mit hohem Esbach 12 $^0/_{00}$. Im Sediment neben reichlichen Leukocyten, Erythrocyten wenige granulierte Zylinder. Blutdruck bei wöchentlich zweimaliger Messung: RR. 150/80, 140/85, 135/85 mm Hg (zwischen 99. und 20. Tage vor dem Tode). Blutserum: 96 Tage vor dem Tode, Rest N. 0,042 %, NaCl 0,614 %, Indikan —, Xanthoprotein —; 89 Tage vor dem Tode, Rest N. 0,034 %; 77 Tage vor dem Tode, Rest N. 0,048 %, NaCl 0,638 %, Indikan —, Xanthoprotein —; 57 Tage vor dem Tode, Rest N. 0,048 %, NaCl 0,644 %, Indikan —, Xanthoprotein —. Im weiteren protrahierter Verlauf ohne akut einsetzende Veränderungen: Afebril, Esbach zwischen 4 und 14 $^0/_{00}$, volle Konzentrationsfähigkeit des Urins. Sediment: Massenhaft doppeltbrechende Substanzen, mäßig Leukocyten, nur anfangs einige Erythrocyten und Zylinder, die bald ganz verschwinden. Zunehmende, an Stärke mitunter wechselndes Lidödem, Anasarka, zunehmende Zeichen der Herzdekompensation mit Lungen- und Leberstauung, Ascites, Hydrothorax. 3 Wochen vor dem Tode erst einsetzende konstante Hypertonie um 200/130 mm Hg, in den beiden letzten Tagen Knöchelödem. Augenhintergrund zeigt ebenfalls erst mit Einsetzen der Hypertonie typische Veränderungen im

Sinne einer Retinitis hypertonica nebst Stauungspapillen. Zunehmende sec. Anämie, Kachexie. Erbrechen wechselnd oft bis auf die beiden letzten Tage keine Somnolenz, keine Krämpfe. Erst in den letzten 8 Tagen im Serum: Rest N. 0,053 %, NaCl 0,708 %. Therapeutisch neben Traubenzucker, Strophanthin, Urea mit anfänglichem Erfolg, später Thyreoidea mit recht günstigem Effekt bis 3000 ccm Urin, trotzdem Zunahme der Wasserretention etc. Campolon, häufige Bluttransfusion, Vogan, Ferrum red. ohne jegl. Einfluß auf den langsam fortschreitenden Prozeß. Exit. let.. in stiller Urämie an Herzversagen. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 5 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 99 Tage.

Anatomische Diagnose: Subchronische Glomerulonephritis. Todesursache: Stille Urämie und Herzversagen. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Starke Hypertrophie der li. Herzkammer. Lungenödem. Anämie.. Ascites (120 ccm). Hydrothorax je 600 ccm. Oedem der Knöchel und der großen Labien. Stauungsfettleber.

Histologischer Befund der Nieren: Typische, vorwiegend extrakapilläre subchronische Glomerulonephritis mit sehr charakteristischer „Halbmondbildung". Beginnende Verödung zahlreicher Knäuel. vornehmlich von der Kapselwucherung aus. Vermehrung des Interstitiums. Starke Verfettung der Tubulusepithelien, vornehmlich derjenigen 1. Ordnung. (Fett durchweg doppeltbrechend).. Atrophische und hypertrophische Kanälchenabschnitte. In zahlreichen Kanälchenlichtungen homogene Eiweißmassen und doppeltbrechende Fetttröpfchen. Interstitium fast frei von Fett.

Epikrise des Pathologen (Herrn Prof. Hükel): Im Vordergrund stehen die Veränderungen an den Glomeruli, die nach dem makroskopischen Befund der großen bunten Nieren zu erwarten waren. Diese Veränderungen mit jenen Halbmondbildungen entsprechen dem sogenannten „stürmischen Verlaufstypus" von Löhlein, ein Verlaufstypus der hier nicht vorlag. Nach den gesamten Nierenveränderungen muß der Beginn der Glomerulonephritis mindestens Monate zurückliegen. Die Lipoidnephrose, die makroskopisch nicht so sehr in Erscheinung trat wie mikroskopisch, dürfte sich sekundär mit der primären Glomerulonephritis kombiniert haben und vielleicht auf eine unabhängig von der Glomerulonephritis vorhandene oder sich einstellende Störung im Lipoideiweißstoffwechsel zurückzuführen sein. Solche Kombinationen wurden mehrfach beobachtet; die Lipoidablagerung kann sogar noch viel hochgradiger sein, und zwar so, daß auch schon makroskopisch das Bild der Lipoidnephrose in den Vordergrund tritt.

2. E. B. 7742/35, Station 1. 70-jährige Frau.
Aetiologie: 1917 Grippe, manchmal Rheumatismus.
Blutserum: Rest N. 0,162 %, NaCl 0,532 %, Indikan ++, Xanthoprotein ++. Blutdruck RR. 165/70 mm Hg. Spez. Gewicht des Urins: 1010. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 18 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.
Anatomische Diagnose: Chronische Nephritis beiderseits mit ausgesprochener Verschmälerung der Nierenrinde. Blaßgelbe Verfärbung der Nierenrinde und Verwaschenheit ihrer Zeichnung. Acutes Recidiv einer hämorrhagischen Glomerulonephritis. Todesursache: Urämie.
3. M. V. 12273/36, Station 5. 51-jährige Frau.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Blutserum: 7 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,090 %, NaCl 0,568 %, Indikan +, Xanthoprotein +; 3 Tage vor dem Tode, Rest N. 0,238 %, NaCl 0,544 %, Indikan +, Xanthoprotein +. Blutdruck: 8 Tage vor dem Tode RR. 260/160 mm Hg, 2 Tage vor dem Tode 200/120 mm Hg. Spez. Gewicht des Urins: 1010—1015. Retinitis angiospastica (5 Tage vor dem Tode). Lumbalpunktion (5 Tage vor dem Tode): Druck erhöht, Indikan —, Xanthoprotein —, 2/3 Zellen. Blutsenkung: 38: 59 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 6 Monate, Dauer der klinischen Beobachtung 9 Tage.
Anatomische Diagnose: Chronische Nephritis. Todesursache: Urämie.
4. H. K. 422/36, Station 6. 63-jähriger Mann.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Blutserum: 63 Tage vor dem Tode, Rest N. 0,048 %, NaCl 0,649 %; 20 Tage vor dem Tode, Rest N. 0,059 %, NaCl 0,627 %, Indikan +, Xanthoprotein —. Blutdruck: 92 Tage vor dem Tode 135/75, 88 Tage vor dem Tode 160/85, 3 Tage vor dem Tode 135/60 mm Hg. Spez. Gewicht des Urins: 1008—1020. Augenhintergrund (50 Tage vor dem Tode): Gefäße sehr eng. Blutbild: Hb 70 %, rote 3,6 Mill. Blutsenkung: 104 : 137 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 4 Monate, Dauer der klinischen Beobachtung 94 Tage.
Anatomische Diagnose: Chronische Nephritis bds. mit verwaschener gelb gefärbter Rinde. Todesursache: Herzversagen.
5. S. J. 708/37, Station 6a. 50-jähriger Mann.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Blutserum: 8 Tage vor dem Tode, Rest N. 0,145 %, Indikan ++, Xanthoprotein ++; 2 Tage vor dem Tode, Rest N. 0,213 %, Indikan +++, Xanthoprotein +++.
Blutdruck: RR. 130/60, 115/55 mm Hg (10 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1004—1022. Blutsenkung: 75: 112 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 5 Monate, Dauer der klinischen Beobachtung 20 Tage.
Anatomische Diagnose: chronische Nephritis. Todesursache: Herzversagen.
6. B. A. 335/38, Station 5. 42-jähriger Mann.
Aetiologie: nicht ersichtlich.

Blutserum: Rest N. 0,045 %, NaCl 0,644 %, Indikan +, Xanthoprotein +. Blutdruck: RR. 290/40 mm Hg (Aorteninsuffizienz).. Retinitis angiospastica. Spez. Gewicht des Urins: Untersuchung unmöglich. Lumbalpunktion: Liquor blutig, Druck erhöht, Rest N. 0,045 %, NaCl 0,730 %, Xanthoprotein —, Indikan +. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 4 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.

Anatomische Diagnose: chronische Nephritis. Todesursache: Apoplexie.

7. K. W.. 1011/38, Station 6. 49-jähriger Mann,
Aetiologie: seit 1930 jährlich Grippe?
Blutserum: Rest N. 0,314 %, NaCl 0,492 %, Xanthoprotein + +, Indikan + +. Blutdruck: RR. 220/125, 170/115 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1022. Retinitis angiospastica. Blutsenkung: 42 : 92 mm.
Gesamtdauer der Erkrankung ca. 8 Jahre, Dauer der klinisch Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: chronische Nephritis. Todesursache: Urämie.
8. L. H. 12185/37, Station 1a. 41-jährige Frau.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,098 %, NaCl 0,579 %, Xanthoprotein —, Indikan —. Blutdruck: RR. 160/95 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1013 bis 1016. Augenhintergrund o. B. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.
Anatomische Diagnose: Subchronische intrakapilläre Glomerulonephritis. Todesursache: Herzversagen.
9. B. A. 360/35, Station 4a. 34-jährige Frau.
Aetiologie unbekannt.
Blutserum: 1 Tag vor dem Tode: Rest N. 0,045 %, Indikan —, Xanthoprotein —. Blutdruck: 190/95 mm Hg. Urin: spez.. Gewicht 1025. Lumbalpunktion: Druck erhöht. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung 4 Tage.
Anatomische Diagnose: Chronische Nephritis bds. mit geringer Verkleinerung der Nieren und auffallend blasser Rinde sowie einzelnen frischen Blutungsherden an der Nierenoberfläche. Todesursache: Herzversagen.
10. W. R. 683/35, Station 6. 59-jähriger Mann.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,045 %, Blutdruck RR. 155/95 mm Hg.
Gesamtdauer der Erkrankung ca. 6 Monate, Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Chronische Nephritis. Todesursache: Apoplexie.
11. S. P. 224/37, Station 6a. 57-jähriger Mann.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: 17 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,067 %, NaCl 0,579 %; 1 Tag vor dem Tode: Rest N. 0,154 %, Indikan +, Xantho. +.. Blutdruck: RR. 200/100, 240/100, 210/70, 135/65 mm Hg (20, 16, 3, 1 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1010—1026. Retinitis angio-

spastica. Blutsenkung: 90 : 123 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 3 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 3 Wochen.
Anatomische Diagnose: Die Niere zeigt typische chronische intrakapilläre Glomerulonephritis mit großen, sehr zellreichen Knäueln, die gelegentlich Fettbestäubung erkennen lassen. Fettspeicherung im Interstitium findet sich ebenfalls als Charakteristicum der chronischen Glomerulonephritis. Die Vasa afferentia sind auffallend stark verfettet. Todesursache: Herzversagen.

B. 4 Fälle, bei denen die Diagnose erst durch die Sektion festgestellt wurde.

3. 26 Fälle von sekundärer Schrumpfniere:

A. 18 Fälle davon wurden klinisch untersucht:

1. M. M., 10574/36, Station 1. 60-jährige Frau,
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: 3 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,221 %, NaCl 0.648 %, Indikan ++, Xantoprotein +. Blutdruck: RR. 210/125. 180/100 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1008—1012.. Augenhintergrund: sehr enge Gefäße. Blutsenkung: 55 : 120 mm. Blutbild: Hb. 45 %, rote 1.8 Mill. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 5 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 5 Tage.
Anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere mit deutlicher feinkörniger Höckerung der Nierenoberfläche. Hochgradige Verkleinerung der rechten Niere. Todesursache: Urämie.
2. W. G. 13847/36, Station 1. 25-jährige Frau.
Aetiologie unbekannt.
Blutserum: 2 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,064 %. NaCl 0,544 %, Indikan —, Xanthoprotein —. Blutdruck: RR. 230/160, 200/110 mm Hg (17 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1010—1018. Retinitis angiospastica. Lumbalpunktion (2 Tage vor dem Tode): Druck erhöht, 25 ccm abgelassen. Blutsenkung: 7 : 17 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 8 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 18 Tage.
Anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. Todesursache: Urämie.
3. H. K. 16583/36, Station 1. 62-jährige Frau.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: 5 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,053 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,596 %. Blutdruck: RR. 230/160, 190/145, 160/120 mm Hg (13 Tage, 8 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1008—1015. Retinitis angiospastica (11 Tage vor dem Tode). Blutsenkung: 10 : 36 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 6 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 18 Tage.
Anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. Todesursache: Urämie.

4. L. F. 12693/37, Station 1. 46-jährige Frau.
Aetiologie unbekannt.
Blutserum: 0,263 % Rest N.. Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,596 %. Blutdruck: RR. 130/70 mmHg. Urin: Spez. Gewicht 1018. Lumbalpunktion: Druck erhöht, Liquor klar, Nonne —, Pandy —. Blutsenkung: 54 : 94 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca.. 5 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung nur 3 Tage.
Anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. Todesursache: Urämie.
5. P. E. 7352/35, Station 4. 64-jährige Frau.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: 7 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,073 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0,593 %; 1 Tag vor dem Tode: Rest N. 0,187 % Indikan + +, Xanthoprotein + +, NaCl 0,597 %. Blutdruck RR. 300/170, 240/120 mm Hg (8 Tage. 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1018—1028. Retinitis angiospastica (7 Tage vor dem Tode). Blutsenkung: 47 : 85 mm.. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung 9 Tage.
Anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. Todesursache: Herzversagen und Urämie.
6. F. B. 12415/36, Station 4. 67-jährige Frau.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: 4 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,157 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0,684 %. Blutdruck: RR. 175/60, 140/50 mm Hg (8 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1012—1026. Lumbalpunktion (1 Tag vor dem Tode): Druck erhöht, Liquor klar, Nonne +, Pandy +, 13/3 Zellen. Blutsenkung: 85: 124 mm. Blutbild: Hb. 60 %, rote 2.6 Mill.. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 10 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 11 Tage.
Anatomische Diagnose: Deutliche sekundäre Schrumpfniere bds. Nierengewicht je 85 g so gut wie keine Höckerung der Nierenoberfläche. Auffallend blaßgelbe Verfärbung des ganzen Organs. Urämische Gastritis. Todesursache: Urämie..
7. B. E. 15042/36, Station 4a. 21-jährige Frau.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,107 %, Indikan + +, Xanthoprotein + +, NaCl 0,620 %. Blutdruck: RR. 135/75 mm Hg. Augenhintergrund: geschlängelte und stark gefüllte Gefäße. Lumbalpunktion: Druck erhöht, Liquor klar, Pandy —, Nonne —, 16/3 Zellen. Blutbild: Hb. 45 %, rote 3 Mill. Blutsenkung 132 : 143 mm.. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 2 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere (re. 26 g, li. 62 g). Todesursache: Urämie.
8. P. E. 16391/36, Station 4a. 42-jährige Frau.
Aetiologie: Vor 3 Jahren Angina mit anschließender Nierenentzündung.

Blutserum: 8 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,056 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,596 %. Blutdruck: RR. 275/125, 230/150, 240/135 mmHg (38 Tage, 22 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1015—1027 Retinitis angiospastica (30 Tage vor dem Tode). Lumbalpunktion (1 Tag vor dem Tode): Druck erhöht, 20 ccm abgelassen, Pandy +, Nonne +. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 3 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 38 Tage.
Anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. Todesursache: Apoplexie.

9. M. A. 4634/35, Station 5. 48-jährige Frau.
Aetiologie: Als Kind häufig Angina.
Blutserum: 8 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,095 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0,573 %. Blutdruck: RR. 265/160, 205/110, 230/115, 190/90 mm Hg (82 Tage, 52 Tage, 25 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1006—1013.. Retinitis angiospastica (23 Tage vor dem Tode). Blutbild: Hb. 55 %, rote 2,8 Mill. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 30 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 83 Tage.
Anatomische Diagnose: Hochgradige Granularatrophie beider Nieren mit auffallender Blässe der Nierenoberfläche, starke Verschwielung der Nierenrinde und feiner Gelbfleckung der Nierenrinde. Sekundäre Schrumpfniere. Todesursache: Urämie und Herzversagen.

10. M. E. 1009/36, Station 6. 32-jähriger Mann.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: 13 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,176 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0,602 %; 9 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,244 %, Indikan ++, Xanthoprotein ++, NaCl 0,527 %. Urin: Spez. Gewicht 1009—1015. Blutdruck: RR. 235/105, 195/100 mm Hg (20 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Retinitis angiospastica (17 Tage vor dem Tode). Lumbalpunktion 1 Tag vor dem Tode: Druck erhöht, 15 ccm abgelassen, Nonne +, Pandy —. Blutbild: Hb. 65 %, rote 3,5 Mill. Blutsenkung: 147 : 155 mm.. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 8 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 21 Tage. Anatomische Diagnose: Auffallende Hyperplasie der re. Niere. Deutliche Granulierung, auffallende Blässe und hochgradige Rindenverkleinerung der linken Niere. Sekundäre Schrumpfniere. Todesursache: Urämie.

11. H. R. 5335/35 ,Station 6 a. 52 jähriger Mann.
Aetiologie: 1904 Mandelentzündung.
Blutserum: 7 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,090 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0,614 %; 5 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,151 %, Indikan ++, Xanthoprotein ++, NaCl 0,546 %. Blutdruck: RR. 205/135, 190/90 mm Hg (7 Tage, 2T age vor dem Tode). Urin: spez. Gewicht 1010—1020. Retinitis angiospastica (6 Tage vor dem Tode). Blutbild: Hb. 40 %, rote 2,1 Mill. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 25 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 8 Tage.

Anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. Urämischer Geruch des Magens. Urämische Pericarditis. Todesursache: Urämie.

12. M. E. 7328/35, Station 1a. 25-jährige Frau.
Aetiologie unbekannt.
Blutserum: 22 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,157 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0.607 %; 6 Tage vor dem Tode: Rest N. 204 %, Indikan ++, Xanthoprotein ++, NaCl 0,603 %. Bgutdruck: RR. 200/125, 185/110, 150/100 mm Hg (23 Tage, 15 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Retinitis angiospastica (20 Tage vor dem Tode). Blutsenkung: 145 : 157 mm. Blutbild: Hb. 35 %, rote 1,9 Mill. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 12, Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 24 Tage.
Anatomische Diagnose: Bds. sekundäre Schrumpfniere mit auffallender Verkleinerung der Niere und deutlicher Granulierung der Oberfläche. Todesursache: Urämie.

13. E. S. 10826/38, Station 1a. 45-jährige Frau.
Aetiologie: 1918 Grippe?
Blutserum: 15 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,193 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0,537 %; 11 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,210 %, Indikan ++, Xanthoprotein ++, NaCl 0,504 %; 5 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,266 %, Indikan ++, Xanthoprotein ++, NaCl 0,456 %. Blutdruck: RR.. 210/110, 190/100, 180/100 mm Hg (16 Tage, 10 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1007—1022. Retinitis angiospastica (10 Tage vor dem Tode). Blut-Bild: Hb. 550 %, rote 3,4 Mill.. Blutsenkung: 80 : 138 mm. Gesamtdauer der klinischen Beobachtung 17 Tage.
Anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere (Gewicht jeder Niere ca. 50 g). Todesursache: Urämie.

14. S.E. 14874/36, Station 1. 43-jährige Frau.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: 2 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,120 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0.724 %. Blutdruck: RR. 240/90, 200/90 mm Hg (3 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Retinitis angiospastica (3 Tage vor dem Tode). Lumbalpunktion (2 Tage vor dem Tode): Druck erhöht, Nonne —, Pandy —, 10/3 Zellen. Blutsenkung: 126 : 140 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 19 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 4 Tage.
Anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere (re. 65 g, li. 80 g). Todesursache: Urämie.

15. B. H. 6008/34, Station 4a. 49-jährige Frau.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,093 %, 0,171 % (64 Tage, 12 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR.. 250/125, 210/100, 190/90 mm Hg (66 Tage, 56 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1008—1025. Retinitis angiospastica (50 Tage vor dem Tode). Gesamtdauer der Erkrankung ca. 16 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 67 Tage.
Anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. Todesursache: Herzversagen.

16. T. A. 6624/34, Station 4a 58-jährige Frau.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,120 %, 0,170 % (70 Tage, 52 Tage vor dem Tode); NaCl 0,614 % (52 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR. 215/120, 200/110, 190/100 mm Hg (71 Tage, 42 Tage, 3 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1008—1020. Augenhintergrund ohne deutlichen Befund. Blutbild: Hb. 60 %, rote 3.0 Mill. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 16 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 73 Tage.
Anatomische Diagnose: Auffallend kleine, an der Oberfläche fein gekörnte auffallend blasse Niere. Sekundäre Schrumpfniere. Todesursache: Herzversagen.

17. S. L. 7351/34, Station 4a. 64-jährige Frau.
Aetiologie: vor 19 Monaten Halsentzündung.
Blutserum: 2 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,075 %, NaCl 0,678 %. Blutdruck: RR. 200/105, 170/95 mm Hg (5 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Retinitis angiospastica. Lumbalpunktion (2 Tage vor dem Tode): Druck erhöht, 20 ccm abgelassen. Pandy +, Nonne —, 10/3 Zellen. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 19 Monate, Dauer der klinischen Beobachtung 6 Tage.
Anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. Todesursache: Herzversagen.

18. R. K. 4870/35, Station 4a. 44-jährige Frau.
Aetiologie unbekannt.
Blutserum: 16 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,053 %, NaCl 0,579 %. Blutdruck: RR. 135/80, 150/100 mm Hg (51 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1016—1025. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 14 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 54 Tage.
Anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. Todesursache: Herzversagen.

B. 8 Fälle von sekundärer Schrumpfniere, die klinisch nicht beobachtet wurden.

4. 43 Fälle von Pyelonephritis:

A. 27 Fälle davon wurden klinisch untersucht:

1. M. T. 4832/35, Station 1. 63-jährige Frau.
Aetiologie: Nierenstein.
Blutserum: Rest N. 0,188 %, Indikan +, Xanthoprotein +.
Blutdruck: RR. 180/60 mm Hg. Blutsenkung: 130 : 140 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 16 Tage, Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Pyelonephritis (Nierenstein). Todesursache: Urämie.

2. P. G. 10290/36, Station 1. 39-jährige Frau.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,188 %, Indikan +, Xanthoprotein +. Blut-

druck: RR. 160/90, 145/90 mm Hg (20 Tage. 4 Tage vor dem Tode). Urin: spez. Gewicht 1009 —1015. Augenhintergrund: Stauungspapille (5 Tage vor dem Tode). Blutsenkung: 85 : 137 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 1 Monat, Dauer der klinischen Beobachtung 20 Tage.

Anatomische Diagnose: Geringe hämorrhagische Cystitis, deutliche hämorrhagische Pyelitis bds. Klassische Papillennekrose bei eitriger Pyelonephritis. Todesursache: Urämie.

3. A. N. 11527/36, Station 1. 51 jährige Frau.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,081 %. (5 Tage vor dem Tode). Urin: spez. Gewicht 1008 —1018. Blutdruck: RR. 110/70, 125/70, 100/55 mm Hg (20 Tage, 10 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Blutsenkung: 100: 132 mm. Dauer der Erkrankung ca. 4 Monate, Dauer der klinischen Beobachtung 21 Tage.
Anatomische Diagnose: Ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Encephalomalacie.
4. M. K. 7201/34, Station 1a. 60-jährige Frau.
Aetiologie: Nierenstein.
Blutserum: Rest N. 0,170 %. .Blutdruck: RR. 165/100 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1030.. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Pyelonephritis (Nierenstein). Todesursache: Urämie.
5. P. P. 9421/34, Station 1a. 52-jährige Frau.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,045 %. 0,020 % (68 Tage, 11 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR.. 155/80, 125/60. 130/70 mm Hg (27 Tage, 10 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1007—1030. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung 72 Tage.
Anatomische Diagnose: Ascendierende eitrige Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.
6. M. B. 4169/35, Station 1a. 63-jährige Frau.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,025 %, 0,039 % (24 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Blutdruck: RR.. 185/105, 160/100. 130/90 mm Hg (24 Tage, 15 Tage, 3 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1021—1026. Retinitis angiospastica (21 Tage vor dem Tode). Blutsenkung: 18 : 47 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 3 Monate, Dauer der klinischen Beobachtung 25 Tage.
Anatomische Diagnose: Ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.
7. E.. A. 8041/34, Station 1a. 68-jährige Frau.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,067 %. Urin: Spez. Gewicht 1018.
Gesamtdauer der Erkrankung ca. 2 Wochen, Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.

Anatomische Diagnose: Ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.

8. L. M. 924/35, Station 1a. 58-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 0,118 %, 0,101 % (9 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Blutdruck: RR. 125/75, 180/100, 195/80 mm Hg (14 Tage, 9 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez.. Gewicht 1010—1032. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 2 Wochen,. Dauer der klinischen Beobachtung 14 Tage.
Anatomische Diagnose: Ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.
9. R. L. 7414/35, Station 5. 63-jährige Frau.
Aetiologie: Ovarialtumor.
Blutserum: 7 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,162 %; 3 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,185 %. Indikan +, Xanthoprotein –, NaCl 0,502 %. Urin: Spez. Gewicht 1008—1020.. Blutdruck: RR. 140/80, 135/80, 120/75 mm Hg (22 Tage, 10 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Blutsenkung: 100 : 110 mm. Gesamtdauer der Erkrankung 38 Tage, Dauer der klinischen Beobachtung 23 Tage.
Anatomische Diagnose: Pyelonephritis. Todesursache: Urämie.
10. S. F. 240/35, Station 6a. 74-jähriger Mann.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Blutserum: 18 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,045 %. Blutdruck: RR. 165/85, 130/75 mm Hg (18 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1010—1025. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 3 Wochen, Dauer der klinischen Beobachtung 18 Tage.
Anatomische Diagnose: Ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Apoplexie.
11. P. R. 7858/34, Station 4a. 58-jährige Frau.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Blutserum: 2 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,115 %. Urin: spez. Gewicht 1007—1015. Blutdruck: RR. 190/70, 140/70 mm Hg (12 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Blutsenkung: 154 : 158 mm. Blutbild: Hb. 50 %, rote 2,5 Mill. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 5 Wochen. Dauer der klinischen Beobachtung 12 Tage.
Anatomische Diagnose: Schwere ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.
12. T. K. 656/35, Station 6a. 59-jähriger Mann.
Aetiologie: Blasencarcinom.
Blutserum: 16 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,101 %. Urin: Spez. Gewicht 1007 –1015. Blutdruck: RR. 90/50 mm Hg (111 Tage, 2 Tage dem Tode). Gesamtdauer der Erkrankung ca. 2 Monate. Dauer der klinischen Beobachtung 17 Tage.
Anatomische Diagnose: Ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.
13. L. J. 251/36, Station 6a. 86-jähriger Mann.
Aetiologie: Prostatahypertrophie.
Blutserum: 0,035 %, Rest N. Blutdruck: RR. 165/90 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1015. Blutsenkung: 23 : 46 mm. Gesamtdauer der

Erkrankung ca. 4 Wochen, Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.
Anatomische Diagnose: Ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Apoplexie.

14. W. M. 2632/37, Station 6a. 78-jähriger Mann.
Prostatakarzinom.
Blutserum: 5 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,039 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,585 %. Blutdruck: RR. 115/65 mm Hg (5 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1010—1015. Blutsenkung: 45 : 103 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 4 Wochen, Dauer der klinischen Beobachtung 6 Tage.
Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Cystitis, ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.

15. K. J. 3801/37, Station 6a. 68-jähriger Mann.
Aetiologie: Prostatahypertrophie.
Blutserum: 8 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,045 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,608 %. Blutdruck: RR. 100/55 mm Hg (8 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1008—1012. Blutsenkung: 55 : 125 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 6 Wochen, Dauer der klinischen Beobachtung 9 Tage.
Anatomische Diagnose: Ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.

16. M. A. 3895/37, Station 6a. 71-jähriger Mann.
Aetiologie: Prostatahypertrophie, Blasencarcinom.
Blutserum: Rest N. 0,179 %. Blutdruck: RR. 120/65 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1012. Blutsenkung: 55 : 126 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 1 Monat, Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Schwere eitrige ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Urämie.

17. P. K. 287/35 Station 1. 80-jährige Frau.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,025 % (21 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1007—1013. Blutdruck: RR. 200/100, 165/85 mm Hg (21 Tage 3 Tage vor dem Tode). Blutsenkung: 87 : 112 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 28 Tage, Dauer der klinischen Beobachtung 22 Tage.
Anatomische Diagnose: Ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.

18. S. M. 11039/36, Station 1a. 58-jährige Frau.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,081 %, NaCl 0,538 % (6 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR. 185/90, 100/60, 90/60 mm Hg (20 Tage, 10 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Augenhintergrund: 3 Tage vor dem Tode ohne Befund. Urin: Spez. Gewicht 1010—1025. Blutsenkung: 106 : 116 mm. Lumbalpunktion (4 Tage vor dem Tode): Liquor klar, Druck erhöht, 6/3 Zellen, Pandy +, Nonne —, Goldsolkurve normal. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 2 Monate, Dauer der klinischen Beobachtung 25 Tage.

Anatomische Diagnose: Pyelonephritis (Nierenstein). Todesursache: Herzversagen.

19. G. E. 11785/37, Station 1a. 62-jährige Frau.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Blutserum: 1 Tag vor dem Tode: Rest N. 0,095 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0.560 %. Augenhintergrund: 1 Tag vor dem Tode noch o. B. Urin: Spez. Gewicht 1012—1015. Blutdruck: RR. 120/60 mm Hg (4 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Blutsenkung: 45 : 84 mm. Blutbild: Hb. 65 %, rote 3,4 Mill. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 25 Tage, Dauer der klinischen Beobachtung 5 Tage.
Anatomische Diagnose: Ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.

20. L. E. 12115/37, Station 1a. 70-jährige Frau.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,070 %, NaCl 0.468 %. Blutdruck: RR. 155/85 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1006—1012. Blutsenkung: 70 : 117 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 17 Tage, Dauer der klinischen Beobachtung nur 3 Tage.
Anatomische Diagnose: ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.

21. W. M. 15502/37, Station 1a. 64-jährige Frau.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Rest N. im Blutserum: 0,058 %. Blutdruck: RR. 170/90 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1017—1018. Blutsenkung: 68 : 88 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 19 Tage, Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.

22. B. O. 4935/37, Station 6. 73-jähriger Mann.
Aetiologie: Prostatahypertrophie.
Blutserum 9 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,042 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,679 %; 1 Tag vor dem Tode: Rest N. 0,146 %. Blutdruck: RR. 140/75. 110/60 mm Hg (11 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1010—1017. Blutsenkung: 11 : 30 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 1 Monat, Dauer der klinischen Beobachtung 12 Tage.
Anatomische Diagnose: ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Urämie.

23. L. G. 5013/37, Station 6a. 79-jähriger Mann.
Aetiologie: Prostatahypertrophie.
Rest N. in Blutserum: 0,140 %.. Blutdruck: RR. 130/65 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1012. Gesamtdauer der Erkrankung nur 9 Tage. Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.
Anatomische Diagnose: schwere ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Urämie.

24. R. L. 5567/35, Station 5. 51-jährige Frau.
Aetiologie: nicht ersichtlich.

Blutserum: Rest N. 0,025 %, NaCl 0,533 %, Indikan —, Xanthoprotein —. Blutdruck: RR. 130/70 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1005—1016. Blutsenkung: 86 : 115 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 4 Wochen, Dauer der klinischen Beobachtung 4 Tage.
Anatomische Diagnose: ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.

25. F. D. 864/35, Station 6. 70-jähriger Mann.
Aetiologie: nicht ersichtlich.
Blutserum: 4 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,067 %, NaCl 0,641 %. Urin: spez. Gewicht 1010—1015. Blutdruck: RR. 150/75, 120/70 mmHg (13 Tage 2 Tage vor dem Tode). Blutsenkung: 65 : 100 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 35 Tage, Dauer der klinischen Beobachtung 15 Tage.
Anatomische Diagnose: ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.

26. V. K. 3749/35, Station 6. 48 jähriger Mann.
Aetiologie: Nierenstein.
Blutserum: 1 Tag vor dem Tode: Rest N. 0,263 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0,540 %. Blutdruck: 100/60 mm Hg (5 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1010—1015. Blutsenkung: 65 : 100 mm. Lumbalpunktion (Sterbetag): Liquor klar, Druck erhöht, Pandy +. Nonne —, Rest N. 0,259 %, NaCl 0,670 %. Gesamtdauer der Erkrankung nur 3 Wochen, Dauer der klinischen Beobachtung 6 Tage.
Anatomische Diagnose: ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Urämie.

27. M. M. 4618/36, Station 6. 67-jähriger Mann.
Aetiologie: Prostatahypertrophie.
Blutserum: Rest N. 0,053 %, NaCl 0,626 % (13 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR. 125/70, 130/70 mm Hg (17 Tage, 3 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1010—1018. Blutsenkung: 67: 112 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 2 Monate, Dauer der klinischen Beobachtung: 18 Tage.
Anatomische Diagnose: ascendierende Pyelonephritis. Todesursache: Herzversagen.

B. 16 Fälle von Pyelonephritis ohne klinische Beobachtung.

5. 17 Fälle von pyelonephritischer Schrumpfniere:

A. 11 Fääle davon wurden klinisch untersucht:

1. R. S. 13775/36, Station 1. 42-jährige Frau.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: 12 Tage vor dem Tode Rest N. 0,095 %; 3 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,157 %. NaCl 0.673 %, Indikan +, Xanthoprotein +. Blutdruck: RR.. 135/85, 110/70 mm Hg (14 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1006—1011. Blutsenkung: 58 : 89 mm. Blutbild: Hb.. 60 %, rote 3,1 Mill. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung 15 Tage.

Anatomische Diagnose: pyelonephritische Schrumpfniere. Todesursache: Urämie.

2. F. N. 6064/35, Station 4. 49-jährige Frau.
Aetiologie: Traktionsdivertikel der Blasenwandstenose beider Ureteren durch Verwachsungen.
Blutserum: Rest N. 0,162 %, NaCl 0,684 %. Blutdruck: RR. 185/95 mm Hg. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 3 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.
Anatomische Diagnose: pyelonephritische Schrumpfniere. Todesursache: Urämie.
3. S. A. 4194/35, Station 6. 28-jähriger Mann,
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: 10 Tage vor dem Tode Rest N. 0,104 %; 2 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,238 %, NaCl 0,590 %. Augenhintergrund 5 Tage vor dem Tode o. B. Urin: Spez. Gewicht 1010—1015. Blutdruck: RR. 135/80, 125/80 mm Hg (17 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Blutsenkung: 16:36 mm. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung 19 Tage.
Anatomische Diagnose: pyelonephritische Schrumpfniere. Todesursache: Urämie.
4. J. H. 3967/37, Station 6. 39-jähriger Mann.
Aetiologie: Prostatahypertrophie.
Blutserum: 42 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,059 %, NaCl 0,604 %; 15 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,115 %, NaCl 0,596 %, Indikan ++, Xanthoprotein ++; 3 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,297 %, Indikan +++, Xanthoprotein +++. Augenhintergrund 15 Tage vor dem Tode: bds. enge Gefäße, Venen Kompression. Urin: Spez. Gewicht 1005—1016. Blutdruck: RR. 210/90, 190/95 mm Hg (42 Tage, 3 Tage vor dem Tode). 14 Tage vor dem Tode Lumbalpunktion: Druck erhöht, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,761 %. Blutsenkung: 90 : 130 mm. Blutbild: Hb. 65 %, rote 3.9 Mill. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 2 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 43 Tage.
Anatomische Diagnose: pyelonephritische Schrumpfniere. Todesursache: Urämie.
5. D. H. 5324/35, Station 6a. 66-jähriger Mann.
Aetiologie: Prostatahypertrophie.
Rest N. 5 Tage vor dem Tode in Blutserum: 0,034 %. Urin: Spez. Gewicht 1015—1025. Blutdruck: RR. 125/75 mm Hg. Blutsenkung: 107 : 133 mm. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 4 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung 6 Tage.
Anatomische Diagnose: pyelonephritische Schrumpfniere. Todesursache: Herzversagen.
6. H. K. 6319/35, Station 6a. 71-jähriger Mann.
Aetiologie: Prostatahypertrophie.
Rest N. im Blutserum: 0,025 %. Blutdruck: RR. 110/90 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1020. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 8 Jahre,

Dauer der klinischen Beobachtung 4 Tage.
Anatomische Diagnose: pyelonephritische Schrumpfniere. Todesursache: Herzversagen.

7. W. R. 154/37, Station 6a. 70-jähriger Mann.
Aetiologie: Prostatahypertrophie.
Blutserum: Rest N. 38 Tage vor dem Tode 0,053 %. Urin: Spez. Gewicht 1003—1005. Gesamtdauer der Erkrankung ca. 2 Jahre, Dauer der klinischen Beobachtung: 50 Tage.
Anatomische Diagnose: pyelonephritische Schrumpfniere. Todesursache: Herzversagen.

8. A. H. 12263/37, Station 1a. 68-jährige Frau.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: 10 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,025 %, NaCl 0,604 %.. Blutdruck: 125/75, 160/90 mm Hg (10 Tage, 4 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1019—1022. Blutsenkung: 50 : 85 mm. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung 11 Tage.
Anatomische Diagnose: pyelonephritische Schrumpfniere. Todesursache: Herzversagen und Apoplexie.

9. K. F. 12130/37, Station 1a, 47-jährige Frau.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,048 %, NaCl 0,638 % (11 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR. 110/75 mm Hg (17 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1010—1040. Augenhintergrund: o. B. Blutsenkung: 28 : 55 mm. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung 18 Tage.
Anatomische Diagnose: pyelonephritische Schrumpfniere. Todesursache: Herzversagen.

10. S. A. 13458/37, Station 1a. 62-jährige Frau.
Aetiologie: Zerfallendes Portiocarcinom mit Durchbruch in die Blase.
Blutserum: 0,056 % Rest N., Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,585 %. Blutdruck: RR. 120/70 mm Hg. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: pyelonephritische Schrumpfniere. Todesursache: Herzversagen.

11. D. M. 5902/37, Station 6a. 62-jähriger Mann.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: 3 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,070 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,596 %. Blutdruck: RR.. 240/160, 200/130 mm Hg (4 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1012—1015. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung 6 Tage.
Anatomische Diagnose: pyelonephritische Schrumpfniere. Todesursache: Herzversagen.

B. 6 Fälle von pyelonephritischer Schrumpfniere ohne Beobachtung.

6. 7 Fälle von Hydronephrose:

A. 4 Fälle davon wurden klinisch untersucht:

1. S. F. 394/38, Station 5. 72-jähriger Mann.
Aetiologie: Prostatacarcinom.
Blutserum: 1 Tag vor dem Tode: Rest N. 0,188 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0,614 %. Blutdruck: RR. 170/90 mm Hg (5 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: spez. Gewicht: 1010—1012. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung 6 TTage.
Anatomische Diagnose: Hydronephrose. Todesursache: Urämie und Herzversagen.
2. R. A. 16645/37, Station 4a. 53-jährige Frau.
Aetiologie: Portiocarcinom.
Blutserum: Rest N. 0,196 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0,615 %. Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.
Anatomische Diagnose: Hydronephrose. Todesursache: Urämie.
3. G., P. 5859/37, Station 6a. 78-jähriger Mann,
Aetiologie: Prostatahypertrophie.
Blutserum: 0,062 % Rest N., NaCl 0,626 %. Urin: Spez. Gewicht 1012—1015. Blutdruck: RR. 140/80 mm Hg. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.
Anatomische Diagnose: Hydronephrose. Todesursache: Herzversagen.
4. G. E. 10095/36, Station 1. 50-jährige Frau.
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 3 Tage vor dem Tode 0,045 %. Blutdruck: RR. 175/90, 140/75 mm Hg (23 TTage, 13 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1010—1012. Gesamtdauer der Erkrankung unklar Dauer der klinischen Beobachtung 24 Tage.
Anatomische Diagnose: Hydronephrose. Todesursache: Herzversagen.

B. 3 Fälle von Hydronephrose ohne Beobachtung.

7. 7 Fälle von hydronephrotischer Schrumpfniere:

A. 4 Fälle davon wurden klinisch untersucht:

1. S. A. 8565/34, Station 4a. 66-jährige Frau.
Aetiologie: Carcinom im kleinen Becken.
Blutserum: Rest N. 6 Tage vor dem Tode 0,106 %. Blutdruck: RR. 235/100 mm Hg, 110/70 mm Hg (6 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1016—1020. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung 7 Tage.
Anatomische Diagnose: hydronephrotische Schrumpfniere. Todesursache: Urämie.
2. S., R. 6759/35, Station 4a. 69-jährige Frau,
Aetiologie nicht ersichtlich.
Blutserum: Rest N. 0,053 %. NaCl 0.614 %. Urin: Spez. Gewicht 1020. Blutdruck: RR. 135/85 mm Hg. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: hydronephrotische Schrumpfniere. Todesursache: Herzversagen.

3. F. A. 3678/36, Station 6. 72-jähriger Mann.
Aetiologie: Prostatahypertrophie.
Blutserum: Rest N. 0,106 %.. Blutdruck: RR. 140/100 mm Hg. Augenhintergrund: beiderseits enge Gefäße. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung 2 Tage.
Anatomische Diagnose: hydronephrotische Schrumpfniere. Todesursache: Herzversagen.
4. S. W. 351/38, Station 6a. 66-jähriger Mann.
Aetiologie: Prostatahypertrophie.
Blutserum: Rest N. 0,126 %. Blutdruck: RR. 140/80 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1012.. Gesamtdauer der Erkrankung unklar, Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: hydronephrotische Schrumpfniere. Todesursache: Urämie.

B. 3 Fälle von hydronephrotischer Schrumpfniere ohne Beobachtung.

8. 470 Fälle von pathologisch-anatomisch bestätigter Nephrosklerose:

A. 99 Fälle davon wurden klinisch untersucht:

1. D. M. 10263/36, Station 1. 35-jährige Frau.
Blutserum: 14 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,034 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,515 %. Retinitis angiospastica (3 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR.. 255/170, 210/140, 250/170 mm Hg (63 Tage, 32 Tage, 3 Tage vor dem Tode). Urin: Spez.. Gewicht 1006—1020. Dauer der klinischen Beobachtung 64 Tage..
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache Herzversagen.
2. E. P. 11659/36, Station 1. 74-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 3 Tage vor dem Tode 0,053 %.. Blutdruck: RR. 200/135 mm Hg (3 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1009—1020. Dauer der klinischen Beobachtung 5 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache Herzversagen.
3. R. M. 13801/36, Station 1. 52-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 0,025 % (75 Tage, 33 Tage vor dem Tode); 20 Tage vor dem Tode: Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,614 %. Blutdruck: RR. 210/130, 260/160, 220/145 mm Hg (75 Tage, 33 Tage, 4 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1008—1030. Dauer der klinischen Beobachtung 76 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache Herzversagen.
4. S. E. 10670/37, Station 1. 69-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 0,034 %. Blutdruck: RR 245/155 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1011—1026. Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache Herzversagen.
5. S. A. 13321/37, Station 1. 71 jährige Frau.
Blutserum: 5 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,039 %, NaCl 0,632 %. Blutdruck: RR. 175/120, 145/100 mm Hg (11 Tage, 3 Tage vor dem

Tode). Urin: Spez.. Gewicht 1010—1023. Dauer der klinischen Beobachtung 12 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache Herzversagen.

6. L. M. 3706/35, Station 1. 62-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 6 Tage vor dem Tode 0,042 %.. Urin: Spez. Gewicht 1018—1021. Blutdruck: RR 240/130, 180/115 mm Hg (7 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Dauer der klinischen Beobachtung 8 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose, Todesursache: Apoplexie.

7. M. H. 3498/35, Station 1. 53-jährige Frau.
Blutserum: 24 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,042 %. Indikan —, Xanthoprotein —. Retinitis angiospastica (17 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR. 265/155, 255/130 mm Hg (40 Tage resp. 13 Tage vor dem Tode). Urin: spez. Gewicht 1012—1020. Dauer der klinischen Beobachtung 55 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache Herzversagen.

8. D. A. 14929/37, Station 1. 66-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 6 Tage vor dem Tode 0,056 %. Blutdruck: RR. 230/150, 195/120 mm Hg (9 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1012—1017. Dauer der klinischen Beobachtung 11 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache Herzversagen.

9. M. M. 8171/35, Station 1a. 60-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 20 Tage vor dem Tode 0,042 %. Blutdruck: RR. 175/95 mm Hg, 140/75 mm Hg (25 Tage, 4 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1008—1020. Dauer der klinischen Beobachtung 27 Tage.

10. N. E. 11773/36, Station 1a. 49-jährige Frau.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache Herzversagen.
Blutserum: Rest N. 0,067 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,509 %. Retinitis angiospastica.. Blutdruck: RR. 230/105 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1018.. Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache Herzversagen.

11. K. S. 13267/36, Station 1a. 44-jährige Frau.
Blutserum: 26 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,134 %. NaCl 0,509 %, Indikan +, Xanthoprotein +. Blutdruck: RR. 245/140, 215/125 mmHg (27 Tage, 7 Tage vor dem Tode). Retinitis angiospastica (18 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gew. 1007—1015. Lumbalpunktion 3 Tage vor dem Tode: Druck erhöht, Liquor klar, Indikan —, Xanthoprotein —, Rest N. 0.115 %, NaCl 0,702 %. Dauer der klinischen Beobachtung 28 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose, Todesursache: Apoplexie.

12. L. A. 14887/36, Station 1a. 60-jährige Frau.
Blutserum: 16 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,050 %, NaCl 0,596 %. Blutdruck: RR. 190/100, 200/120 mm Hg (9 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1009—1030. Dauer der klinischen Beobachtung 18 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache Herzversagen.

13. S. M. 16645/36, Station 1a. 60-jährige Frau.
Blutserum: 14 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,028 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,626 %. Augenhintergrund o. B. (8 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR. 210/100, 160/90 mm Hg (15 Tage. 4 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1014—1025. Lumbalpunktion 4 Tage vor dem Tode: Druck erhöht, Pandy +, Nonne —, Goldsolkurve normal. Dauer der klinischen Beobachtung 16 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache Herzversagen.
14. S. E. 11021/37, Station 1a. 56-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 0,031 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,591 %. Blutdruck: RR. 190/110 mmHg. Urin: Spez. Gewicht 1025. Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose, Todesursache: Apoplexie.
15. L. M. 12371/37, Station 1a. 63-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 0,104 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0,714 %. Blutdruck: RR. 130/55 mmHg. Urin: Spez. Gewicht 1015. Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache Herzversagen.
16. W. A. 12939/37, Station 1a. 61-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 0,050 %. Blutdruck: RR. 200/120 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1015. Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.
17. H. M. 13291/37, Station 1a. 58-jährige Frau.
Blutserum: 0,081 % Rest N., Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,585 %. Blutdruck: RR. 150/70 mm Hg. Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.
18. R. L. 14343/37, Station 1a. 59-jährige Frau.
Blutserum: 57 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,048 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,632 %. Retinitis angiospastica (43 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR. 200/120, 145/90 mmHg (57 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1009—1016. Dauer der klinischen Beobachtung 58 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.
19. R. R. 7104/34, Station 4. 69-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 2 Tage vor dem Tode 0,045 %! Blutdruck RR. 230/135, 215/125 mmHg (12 Tage, 4 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1011—1022. Dauer der klinischen Beobachtung 22 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.
20. L. I. 9183/34, Station 4. 40-jährige Frau.
Blutserum: 13 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,067 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,550 %. Blutdruck: RR. 225/135, 250/135 mm Hg (66 Tage, 8 Tage vor dem Tode). Retinitis angiospastica (17 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1014—1025. Lumbalpunktion 11 Tage vor dem Tode: Liquor klar, Druck erhöht. Pandy +, Nonne +, Goldsolkurve normal, 7/3 Zellen NaCl 0,900 %. Dauer der klinischen Beobachtung 68 Tage.

Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

21. H. A. 1774/35, Station 4. 71-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 7 Tage vor dem Tode 0,050 %. Blutdruck: RR. 185/110, 175/110 mmHg (10 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gew. 1012—1025. Dauer der klinischen Beobachtung 12 Tage
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

22. L. M. 2014/35, Station 4. 55-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 2 Tage vor dem Tode 0,070 %. Blutdruck: RR. 210/130 mm Hg (3 Tage vor dem Tode).. Retinitis angiospastica. Dauer der klinischen Beobachtung 5 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose, Todesursache: Apoplexie.

23. H. H. 4359/35, Station 4. 63-jährige Frau.
Blutserum: 6 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,036 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,567 %. Blutdruck: RR. 200/110. 185/100 mm Hg (15 Tage, 4 Tage vor dem Tode). Retinitis angiospastica (14 Tage vor dem Tode). Urin: Spez.. Gewicht 1012—1022. Dauer der klinischen Beobachtung 16 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

24. P. M. 6923/35, Station 4. 76-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 0,039 %, NaCl 0,620 %. Blutdruck: RR. 270/120 mm Hg. Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage..
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose, Todesursache: Apoplexie.

25. A. M. 7517/35, Station 4. 64-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 2 Tage vor dem Tode 0,039 %. Blutdruck: RR. 250/120 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1013—1028. Dauer der klinischen Beobachtung 3 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose, Todesursache: Apoplexie.

26. H. E. 10137/36, Station 4. 70-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 0,039 %. Blutdruck: RR. 200/105 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1020—1026. Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

27. K. B. 14757/36, Station 4. 58-jährige Frau.
Blutserum: 4 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,031 %. NaCl 0.632 %. Blutdruck: RR. 175/110 mm Hg (7 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1015—1025. Dauer der klinischen Beobachtung 9 Tage..
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

28. H. M. 14904/36, Station 4. 79-jährige Frau.
Blutserum: 18 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,039 %, Indikan +. Xanthoprotein —, NaCl 0,579 %. Blutdruck: RR. 210/120. 160/90 mm Hg (20 Tage, 5 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1015—1028. Dauer der klinischen Beobachtung 21 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

29. Z. H. 11294/37, Station 4. 65-jährige Frau.
Blutserum: 17 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,042 %. NaCl 0,603 %. Blutdruck: RR. 160/85 mm Hg (18 Tage, 6 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1010 – 1024. Dauer der klinischen Beobachtung 19 Tage.

Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

30. M. L. 11797/37, Station 4. 62-jährige Frau.
Blutserum: 21 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,036 %, NaCl 0,604 %, Indikan —, Xanthoprotein —. Retinitis angiospastica (15 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR.. 260/120, 195/90 mm Hg (22 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1015—1032.. Dauer der klinischen Beobachtung 23 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose, Todesursache: Apoplexie.

31. W. E. 16371/37, Station 4. 69-jährige Frau.
Blutserum: 3 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,034 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,608 %. Blutdruck: RR. 170/80 mm Hg (4 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1010—1022. Dauer der klinischen Beobachtung 5 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

32. L. W. 4747/35, Station 4a. 56-jährige Frau.
Blutserum: 2 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,202 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0,519 %. Retinitis angiospastica. Blutdruck: RR. 150/90, 135/80 mm Hg (4 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Dauer der klinischen Beobachtung 6 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Urämie.

33. P. M. 6097/35, Station 4a. 64-jährige, Frau,
Blutserum: Rest N. 0,045 %, NaCl 0,645 %. Blutdruck RR. 150/90 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1020—1030. Dauer der klinischen Beobachtung 3 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

34. K. M. 6278/35, Station 4a. 81-jährige Frau,
Blutserum: Rest N. 0,042 %. Blutdruck: RR. 150/55 mm Hg. Dauer der klinischen Beobachtung 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

35. R. A. 14126/36, Station 4a, 66-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 0,039 %, NaCl 0,585 %, Indikan —, Xanthoprotein —. Blutdruck: RR. 175/90 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1021, Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

36. W. M. 14231/36, Station 4a. 73-jährige Frau.
Blutserum: 22 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,045 %, NaCl 0,642 %. Blutdruck: RR. 210/130, 140/70 mm Hg. (23 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1016—1030. Dauer der klinischen Beobachtung 24 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

37. W. M. 14236/36, Station 4a. 76-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 0,062 %, NaCl 0,579 %, Xanthoprotein —, Indikan —. Blutdruck: RR. 190/130 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1018 bis 1022. Dauer der klinischen Beobachtung 3 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

38. K. L. 14749/36, Station 4a. 73-jährige Frau.
Blutserum: 4 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,039 %, NaCl 0,648 %.

Blutdruck: RR. 140/90 mm Hg (7 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1022—1034. Dauer der klinischen Beobachtung 8 Tage. Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

39. D. J. 16213/36, Station 4a. 70-jährige Frau.
Blutserum: 6 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,081 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,626 %. Blutdruck: RR. 175/110, 160/95 mm Hg (7 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1016 bis 1025. Dauer der klinischen Beobachtung 9 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

40. T. T. 10194/37, Station 4a. 39-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 0,045 %, NaCl 0,608 %, Indikan +, Xanthoprotein —. Retinitis angiospastica. Blutdruck: RR. 260/130 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1018—1023. Dauer der klinischen Beobachtung 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

41. K. M. 11756/37, Station 4a. 66-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 0,053 %, NaCl 0,597 %, Xanthoprotein —, Indikan —. Blutdruck: RR. 100/60 mm Hg. Dauer der klinischen Beobachtung 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

42. D. J. 16213/37, Station 4a. 59-jährige Frau.
Blutserum: 5 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,081 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,626 %. Blutdruck: RR. 175/110, 170/95 mm Hg (7 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1020 bis 1025. Dauer der klinischen Beobachtung 9 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

43. F. T. 12209/37, Station 4a. 75-jährige Frau.
Blutserum: 97 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,025 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,602 %. Retinitis angiospastica (15 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR. 165/85, 170/90, 185/90, 185/100 mmHg (118 Tage, 69 Tage, 10 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1015—1030. Dauer der klinischen Beobachtung 4 Monate.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

44. F. M. 16331/37, Station 4a. 81-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 3 Tage vor dem Tode 0,109 %. Blutdruck: RR. 175/90, 180/100 mm Hg (8 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1020—1026. Dauer der klinischen Beobachtung 10 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

45. K. K. 4620/35, Station 5. 78-jährige Frau.
Blutserum: 8 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,048 %, NaCl 0,657 %. Blutdruck: RR 180/80, 160/75 mm Hg (36 Tage, 4 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1015—1020. Dauer der klinischen Beobachtung 37 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

46. M. A. 10782/36, Station 5. 68-jährige Frau.
Blutserum: 32 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,034 %, NaCl 0,645 %. Blutdruck: RR. 190/130, 230/130 mm Hg (32 Tage, 1 Tag vor dem

Tode). Urin: Spez. Gewicht 1009—1022. Dauer der klinischen Beobachtung 33 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

47. D. A. 11549/36, Station 5, 83-jährige Frau.
Blutserum: Rest N. 0,050 %, NaCl 0,608 %, Xanthoprotein —, Indikan +. Blutdruck: RR. 190/90 mm Hg. Dauer der klinischen Beobachtung nur 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

48. Q. W. 6294/37, Station 5, 44-jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,115 %, NaCl 0,573 %, Xanthoprotein —, Indikan +. Blutdruck: RR. 140/75 mm Hg. Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

49. S. W. 3697/37, Station 5, 55-jähriger Mann.
Blutserum: 25 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,059 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,644 %. Blutdruck: RR. 190/120, 170/95 mm Hg (29 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1015—1028. Dauer der klinischen Beobachtung 32 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

50. M. J. 6265/37, Station 5, 67-jähriger Mann.
Blutserum: 16 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,039 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,596 %. Blutdruck: RR. 210/115, 145/80 mm Hg (17 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1016 bis 1025. Dauer der klinischen Beobachtung 18 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

51. H. T. 5794/37, Station 5, 60-jähriger Mann.
Blutserum: 71 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,123 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,608 %; 48 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,042 %, NaCl 0,667 %, Indikan —, Xanthoprotein —. Blutdruck: RR. 220/115, 210/115 mm Hg (69 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1012—1020. Dauer der klinischen Beobachtung 78 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

52. R. H. 1339/38, Station 5, 58-jähriger Mann.
Blutserum: 3 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,031 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,585 %. Blutdruck: RR. 210/135, 190/120 mm Hg (5 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1010—1018. Dauer der klinischen Beobachtung 6 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

53. R. H. 311/38, Station 5, 72-jähriger Mann.
Blutserum: 5 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,052 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,543 %. Augenhintergrund: 12 Tage vor dem Tode, enge Gefäße. Blutdruck: RR. 210/110, 200/110 mm Hg (20 Tage, 5 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1008—1013. Dauer der klinischen Beobachtung 22 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache Herzversagen.

54. H. D. 4315/37, Station 5. 67 jähriger Mann.
Blutserum: 96 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,034 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 608 %. Blutdruck: RR. 135/75, 170/110. 140/85 mm Hg (6 Monate, 73 Tage, 8 Tage vor dem Tode).
Urin: spez. Gewicht 1010—1020. Dauer der klinischen Beobachtung 6 Monate.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

55. A. W. 5123/35, Station 6. 23 jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,227 %, NaCl 0,620 %. Blutdruck: RR. 85/40 mm Hg. Lumbalpunktion: Druck erhöht, Liquor ganz leicht getrübt. 32 ccm abgelassen, Gesamt-N. 0.246 %, NaCl 0,790 %, Zucker 0,111 %, 271/3 Zellen, Pandy +, Nonne —,
Gesamtdauer der Erkrankung ca. 9 Monate, Dauer der klinischen Beobachtung 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose, Zustand nach Nephrektomie. Todesursache: Urämie.

56. L. H. 4611/36, Station 6. 56jähriger Mann.
Blutserum: 6 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,036 %, NaCl 0,630 %. Blutdruck: RR. 145/80, 135/80 mm Hg (9 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1016—1025. Dauer der klinischen Beobachtung 10 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

57. S. H. 4700/36, Station 6. 69-jähriger Mann.
Blutserum: 14 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,106 %. Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,625 %. Retinitis angiospastica (36 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR. 190/100, 165/95 mm Hg (32 Tage, 3 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1007—1015. Lumbalpunktion 3 Tage vor dem Tode: Druck erhöht, 0.090 %, Rest N. 0,780 % NaCl, 0,084 % Zucker, Pandy —, Nonne —, Goldsolkurve normal. Dauer der klinischen Beobachtung 45 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Urämie und Herzversagen.

58. A. W. 4948/36, Station 6. 73 jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,042 % (6 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR. 135/65, 115/70 mm Hg (18 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1018—1026. Dauer der klinischen Beobachtung 20 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

59. S. P. 1056/37, Station 6. 77-jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,053 %, NaCl 0,573 %. Blutdruck: RR. 85/60 mm Hg (Sterbetag). Urin: Spez. Gewicht 1012—1018. Dauer der klinischen Beobachtung 4 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

60. K. H. 2167/37, Station 6. 70-jähriger Mann.
Blutserum: 2 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,042 %, NaCl 0,573 %. Blutdruck: RR. 80/60 mm Hg (Todestag). Urin: Spez. Gewicht 1012—1022. Dauer der klinischen Beobachtung 6 Tage.

Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

61. M. K. 2326/37, Station 6. 77-jähriger Mann.
Blutserum: 57 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,031 %, NaCl 0,608 %. Retinitis angiospastica (37 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR. 240/135, 205/80, 180/80, 155/65 mmHg (68 Tage, 43 Tage, 20 Tage. 3 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1009—1028. Dauer der klinischen Beobachtung 71 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

62. H. A. 4835/37, Station 6. 70-jähriger Mann.
Blutserum: 2 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,032 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,614 %. Blutdruck: 220/130, 200/130 mm Hg (3 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1015—1022, Dauer der klinischen Beobachtung 5 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

63. B. M. 4939/37, Station 6. 67-jähriger Mann.
Blutserum: 2 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,045 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,638 %. Blutdruck: RR. 220/120, 200/110 mm Hg (4 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1020 bis 1028. Dauer der klinischen Beobachtung 4 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

64. M. R. 6302/37, Station 6. 61-jähriger Mann.
Blutserum: 7 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,036 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,655 %. Blutdruck: RR. 195/135, 215/100 mm Hg (6 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1016—1022. Dauer der klinischen Beobachtung 10 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

65. N. M. 678/38, Station 6. 63-jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,062 %, NaCl 0,573 %. Blutdruck: RR. 115/85 mmHg. Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

66. W. F. 420/38, Station 6. 66-jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,045 %, NaCl 0,603 %, Xanthoprotein —, Indikan —. Blutdruck: RR. 200/95 mmHg. Urin: Spez. Gewicht 1015—1020. Dauer der klinischen Beobachtung 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

67. K. O. 1105/38, Station 6. 60-jähriger Mann.
Blutserum: 6 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,193 %, Indikan +, Xanthoprotein +, NaCl 0,503 %. Blutdruck: RR 300/185, 250/130 mmHg (9 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Retinitis angiospastica (4 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1008—1011. Dauer der klinischen Beobachtung 10 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Urämie.

68. B. F. 6941/34, Station 6a. 57jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 23 Tage vor dem Tode 0,039 %. Blutdruck: RR. 140/85, 115/95 mm Hg (24 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1015—1023. Dauer der klinischen Beobachtung 27 Tg.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

69. D. W. 792/35, Station 6a, 72-jähriger Mann.

Blutserum: 14 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,039 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,567 %. Blutdruck: RR. 140/70 mm Hg (11 Tage, 6 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1012—1020. Dauer der klinischen Beobachtung 15 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

70. B. A. 5462/35, Station 6a. 62-jähriger Mann.
Blutserum: 4 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,074 %. Blutdruck: RR. 115/55, 100/60 mm Hg (9 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1011—1027. Lumbalpunktion 3 Tage vor dem Tode: Druck erhöht, Pandy +, Nonne +, 29/3 Zellen, Rest N. 0,075 %, NaCl 0,684 %, Liquor klar. Dauer der klinischen Beobachtung 10 Tage.

71. S. H. 3735/36, Station 6a. 72-jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,045 %, NaCl 0,550 %. Blutdruck: RR 115/75 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1015—1020. Dauer der klinischen Beobachtung 4 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

72. B. W. 4485/36, Station 6a. 68-jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,042 %, NaCl 0,632 %. Blutdruck: RR. 105/35 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1018—1022. Dauer der klinischen Beobachtung 4 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

73. M. S. 4487/36, Station 6a. 69-jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,073 %. Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Stunde.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

74. L. E. 5428/36, Station 6a. 75-jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,045 %, NaCl 0,638 %, Xanthoprotein —, Indikan —. Blutdruck: RR. 165/75 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1020. Dauer der klinischen Beobachtung 3 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

75. O. E. 5496/36, Station 6a. 62-jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,098 %. Blutdruck: RR. 150/75 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1023. Dauer der klinischen Beobachtung 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

76. J. R. 5508/36, Station 6a. 56-jähriger Mann.
Blutserum: 4 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,039 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,579 %. Blutdruck: RR. 125/60, 110/60 mmHg (6 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1012—1018. Dauer der klinischen Beobachtung 7 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

77. M. K. 5898/36, Station 6a. 70-jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,064 % (5 Tage vor dem Tode). Blutdruck: RR. 120/65, 100/60 mm Hg (6 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1018—1030. Dauer der klinischen Beobachtung 7 Tg.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

78. K. R. 1613/37, Station 6a. 60-jähriger Mann.
Blutserum:: 4 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,070 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,604 %. Blutdruck: RR. 165/85, 150/80

mm Hg (6 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1006 bis 1015. Dauer der klinischen Beobachtung 6 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

79. H. K. 1648/37, Station 6a, 55-jähriger Mann.
Blutserum: 24 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,034 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,596 %. Blutdruck: RR. 200/100, 170/90 mm Hg (24 Tage, 3 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1012—1025. Dauer der klinischen Beobachtung 25 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

80. H. A. 2624/37, Station 6a, 58-jähriger Mann.
Blutserum: 24 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,039 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,567 %. Blutdruck: RR. 205/100, 180/125 mm Hg (24 Tage, 4 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1015—1022. Lumbalpunktion 7 Tage vor dem Tode: Druck erhöht, Pandy —, Nonne —, 4/3 Zellen, Liquor klar. Dauer der klinischen Beobachtung 26 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

81. K. A. 3109/37, Station 6 a, 61 jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,025 %, NaCl 0,565 %, Xanthoprotein —, Indikan —. Blutdruck: RR. 200/105 mmHg. Urin: spez. Gewicht 1024. Dauer der klinischen Beobachtung 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

82. L. E. 3231/37, Station 6 a, 56 jähriger Mann.
Blutserum: 37 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,031 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,591 %. Blutdruck: 195/100, 150/95, 125/75 mm Hg (39 Tage, 15 Tage vor dem Tode).
Urin: Spez. Gewicht 1015—1028. Dauer der klinischen Beobachtung 40 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

83. L. J. 3530/37, Station 6 a, 63 jähriger Mann.
Blutserum: 10 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,059 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,532 %. Blutdruck: RR. 180/110, 160/95 mm Hg (16 Tage, 7 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1020—1025. Dauer der klinischen Beobachtung 17 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

84. B. H. 3937/37, Station 6 a, 67 jähriger Mann.
Blutserum: 7 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,120 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,614 %. Blutdruck: RR. 115/55, 100/55 mmHg (8 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1015—1022. Dauer der klinischen Beobachtung 10 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

85. V. W. 4153/37, Station 6 a, 63 jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,050 %, NaCl 0,573 %, Xanthoprotein —, Indikan —, Blutdruck: RR. 135/65 mmHg. Urin: Spez. Gewicht 1014 — 1025. Dauer der klinischen Beobachtung 4 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

86. E. P. 4239/37, Station 6 a. 60 jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,048 %, NaCl 0,579 %, Xanthoprotein —, Indikan +. Retinitis angiospastica. Blutdruck: RR 300/100 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1014—1016. Dauer der klinischen Beobachtung 3 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

87. R. F. 4489/37, Station 6a. 60-jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,976 %, NaCl 0,562 %, Xanthoprotein —, Indikan —. Blutdruck: RR. 110/70 mmHg. Dauer der klinischen Beobachtung 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

88. B. W. 4578/37, Station 6a. 54-jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,059 %, NaCl 0,596 %. Blutdruck: RR. 180/95 mm Hg. Urin: Spez. Gewicht 1010—1015. Dauer der klinischen Beobachtung 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

89. L. F. 4794/37, Station 6a. 75-jähriger Mann.
Blutserum: 3 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,042 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0,573 %. Blutdruck: RR. 225/110, 190/100 mm Hg (5 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1020—1032. Dauer der klinischen Beobachtung 6 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

90. L. A. 4784/37, Station 6a. 71-jähriger Mann.
Blutserum: 15 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,042 %, NaCl 0,567 %, Indikan —, Xanthoprotein —. Blutdruck: RR. 175/100, 145/85 mm Hg (20 Tage, 3 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1015—1020. Dauer der klinischen Beobachtung 21 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

91. V. F. 5497/37, Station 6a. 73-jähriger Mann.
Blutserum: 13 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,053 %, Indikan +, Xanthoprotein —, NaCl 0,573 %. Blutdruck: RR. 125/70, 110/65 mm Hg (14 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1016—1025. Dauer der klinischen Beobachtung 15 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

92. D. R. 5951/37, Station 6a. 70-jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,118 % NaCl 0,644 %, Xanthoprotein +, Indikan +. Blutdruck: RR 85/45 mm Hg. Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Stunde.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

93. G. S. 6395/37, Station 6a. 75-jähriger Mann.
Blutserum: Rest N. 0,036 %, NaCl 0,585 %, Indikan +, Xanthoprotein —. Blutdruck: RR. 210/105 mmHg. Urin: Spez. Gewicht 1020. Dauer der klinischen Beobachtung 2 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

94. K. K. 71/38, Station 6a. 64-jähriger Mann.
Blutserum: 2 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,050 %, NaCl 0,585 %, Indikan +, Xanthoprotein —. Retinitis angiospastica. Blutdruck: RR. 260/170, 200/140 mm Hg (6 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Urin:

Spez. Gewicht 1013—1020.. Dauer der klinischen Beobachtung 7 Tage. Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

95. H. H. 60/38, Station 6a, 65-jähriger Mann.
Blutserum: 2 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,039 %, NaCl 0,585 %, Indikan +, Xanthoprotein —. Blutdruck: RR. 220/160, 220/140 mmHg (7 Tage, 2 Tage vor dem Tode). Urin: Spez. Gewicht 1008—1017. Dauer der klinischen Beobachtung 8 Tage.
Anatomische Diagnose: Nephrosklerose. Todesursache: Apoplexie.

Die folgenden 4 Fälle wurden pathologisch-anatomisch als maligne Nephrosklerose festgestellt:

96. J. M. 12941/36, Station 4, 53-jährige Frau.
Seit 5 Jahren Atemnot beim Arbeiten, sonst keine besonderen Beschwerden, Pat. kommt mit einem Hypertonus von 230/110 mm Hg in schwer dekompensiertem Zustande mit hochgradigen Oedemen beider Beine, starker Cyanose und Dyspnoe zur Aufnahme. Nach fortgesetzter Strophanthin-, Euphyllin-, Salyrgan- und Traubenzucker-Behandlung zunächst leidliche Diurese mit Besserung des allgemeinen Befindens. Unter plötzlicher Verschlechterung des Kreislaufs erfolgte innerhalb weniger Stunden der Exitus letalis. Dauer der klinischen Beobachtung 20 Tage.
Blutserum: 11 Tage vor dem Tode: Rest N. 0,025 %, Indikan —, Xanthoprotein —, NaCl 0.605 %. Blutdruck: RR. 205/100, 230/110, 245/130 mmHg (18 Tage, 10 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Retinitis angiospastica. Urin: Spez. Gewicht 1007—1015. Blutsenkung: 130 : 156 mm. Blutbild: Hb. 50 %, rote 2.5 Mill.
Anatomische Diagnose: Maligne Nephrosklerose. Todesursache: Herzversagen.

97. D. F. 7552/34, Station 6a, 44-jähriger Mann.
Der Pat. wird in bewußtlosem Zustand eingeliefert. Dauernde Blutdruckerhöhung um 245/130, 225/140, 210/125, 255/130 mm Hg (57 Tage, 49 Tage, 19 Tage, 10 Tage vor dem Tode). Rest N. im Serum zunächst 0,036 % (54 Tage vor dem Tode), später 0,070 % (7 Tage vor dem Tode). Indikan und Xanthoprotein immer negativ. Der Wasserversuch ergibt eine fast normale Ausscheidung bei eingeengter Konzentration. Blutbild: Hb. 55 %, rote 3.19 Mill., Blutsenkung: 45 : 63 mm. Unter der diätetischen Behandlung kommt Pat. zu sich und ist längere Zeit völlig beschwerdefrei. Augenhintergrund zunächst o. B., später wurde leider keine Untersuchung vorgenommen. Plötzlicher erneuter Anfall von Bewußtlosigkeit und Krämpfen. Eine Lumbalpunktion mißlingt aus technischen Gründen. Unter zunehmenden urämischen Erscheinungen, besonders urämischer Gastritis, erfolgt der Exitus. Dauer der klinischen Beobachtung 56 Tage.
Anatomische Diagnose: Niere: starke Hyalinisierung eines großen Teiles der Arteriolen. Hochgradige Verfettung der Arteriolen. Hyalinisierung der Glomeruli. Blutungen in dem Kapselraum. Sicher ist es eine maligne Nephrose. Todesursache: Herzversagen und Urämie.

98. G. E. 1506/38, Station 6a, 41-jähriger Mann.
Pat. wird völlig bewußtlos aufgefunden. Wegen des hohen Blutdruckes soll ein Aderlaß gemacht werden. Trotz ausgezeichneter Venen blutet es nicht. Die Lumbalpunktion zeigt, daß es sich um eine Ventrikelblutung handelt. Diese war auch aus den klinischen Erscheinungen zu diagnostizieren. Pat. hatte plötzlich bei vorher leerer Blase sehr viel hellen Urin entleert und hatte kurz vor dem Exitus stark erhöhte Temperaturen bekommen.
Klinische Untersuchungsergebnisse: Blutserum: Rest N. 0,031 %. Blutdruck: RR. 280/180 mm Hg. Lumbalpunktion: Druck erhöht, Liquor klar, Rest N. 0,025 %, NaCl 0,714 %. Dauer der klinischen Beobachtung nur 1 Tag.
Anatomische Diagnose: Maligne Nephrosklerose mit ausgedehnten Mediannekrosen in den Arterien und Blutungen in die Wandungen derselben. Nekrose auch einzelner Glomerulusschlingen mit hochgradigem interstitiellem Oedem zwischen den Tubuli. Daneben vorwiegend kapilläre Stauung. Todesursache: Herzversagen.

99. C. F. 11115/38, Station 1, 51-jährige Frau.
Seit 4 Jahren leidet Patientin an Atemnot. Sie kommt wegen heftiger Kopfschmerzen und Uebelkeit bei einem Blutdruck von RR. 230/155 mm Hg zur Aufnahme. Im Urin Eiweiß bis 0,4 $^0/_{00}$ Esbach; im Sediment: Erythrocyten und granulierte Zylinder. Rest N. im Serum konnte aus technischen Gründen nicht festgestellt werden. Rest N. im Liquor 0,109 %, NaCl 0.655 %, Zucker 0,096 % (1 Tag vor dem Tode). Spezifisches Gewicht des Harns 1006—1011. Blutdruck: RR .230/155, 235/130 mm Hg (7 Tage, 1 Tag vor dem Tode). Nierenfunktionsprüfung war wegen der Schwere des Zustandes nicht durchführbar. Die Blutsenkung betrug 39 : 69 mm. Dauer der klinischen Beobachtung 7 Tage.
Anatomische Diagnose: Maligne Nephrosklerose (histologisch). Hypertrophie und Dilatation des gesamten Herzens. Lipoidose der Caronarien. Fibrinöse Pericarditis. Lungenödem. Stauung der Leber, der Milz, der Niere. Urämischer Geruch der Organe. Todesursache: Urämie.

B. 371 Fälle von Nephrosklerose. Bei diesen Fällen konnten keine klinischen Untersuchungsmethoden durchgeführt werden, da die Nephrosklerose bei einem Teil als Nebenbefund bei der Sektion gefunden wurde und da bei dem anderen Teil der Fälle es sich um moribunde Patienten handelte. Deshalb können diese Fälle, die ja über die Hälfte der während der angegebenen Zeit gefundenen Nephropathien ausmachen, in der Arbeit nicht kritisch verwertet werden.

Der heutige Stand der Lehre von den Nephropathien knüpft sich in erster Linie an die Namen Fahr, Volhard und Lichtwitz. Wenn trotzdem noch manches Problem der endgültigen Lösung harrt und auch die Auffassungen des krankhaften Geschehens in allen Einzelheiten noch keineswegs allenthalben übereinstimmen, so zeigt das an, welche Schwierigkeiten sich der Forschung noch in den Weg stellen.

Im folgenden soll in knappen Zügen eine Einteilung der Nephropathien nach den heutigen Gesichtspunkten mit besonderer Herausstellung unserer Beobachtungen gegeben werden.

Begriffsbestimmung der Nephropathien; Einteilung in 3 Hauptgruppen: Nephrosen, Nephritiden und Nephrosklerosen. Diese prinzipielle Unterscheidung steht heute, soweit es sich um Grundsätzliches handelt, fest.

1. Die Nephrosen, sind im wesentlichen durch primär degenerative Prozesse an den Kanälchenepithelien gekennzeichnet;

2. die Nephritiden: bei diesen handelt es sich primär um vornehmlich entzündliche Vorgänge am Glomerulus oder am Interstitium;

3. die Nephrosklerosen, sind durch primäre Gefäßveränderung bedingt.

Diese Gruppen sollen einzeln besprochen werden.:

1. Die Nephrose.

Die Nephrose ist durch degenerative (nicht entzündliche) Veränderungen am Epithel der Nierenkanälchen charakterisiert. Da wir bei unserem Material keine Nephrose beobachtet haben, erübrigt sich eine weitere Erörterung über die Nephrosen in dieser Arbeit.

2. Die Nephritis.

Die Nephritis ist nach der Lokalisation der entzündlichen Vorgänge wiederum einzuteilen in die Glomerulonephritis und die interstitielle Nephritis; diese be den verhalten sich auch klinisch ganz verschieden.

a) Glomerulonephritis.

Auch hier sind wiederum zwei pathogenetisch, klinisch und anatomisch verschiedene Formen zu unterscheiden: die herdförmige Glomerulonephritis und die diffuse Glomerulonephritis. Bei der herdförmigen Glomerulonephritis ist nur ein Teil der Schlingen erkrankt, bei der diffusen Glomerulonephritis erstreckt sich der krankhafte Prozeß auf alle Schlingen; der Glomerulus ist diffus erkrankt. Die Begriffe „herdförmig" und „diffus" beziehen sich also in allererster Linie auf die Ausbreitung der Veränderung im einzelnen Glomerulus, in zweiter Linie auf die Tatsache, daß bei der diffusen Glomerulonephritis auch alle Glomeruli in beiden Nieren erkrankt sind.

Auch klinisch ist jene Trennung in die herdförmige und diffuse Glomerulonephritis durchaus berechtigt. Während die herdförmige Glomerulonephritis fast stets nur eine Begleiterscheinung einer anderen, klinisch im Vordergrund stehenden Erkrankung meist septischer Natur ist, richtet sich das Augenmerk bei der diffusen Glomerulonephritis von vornherein auf die Nieren.

Wenn wir an Hand dieser Feststellungen nochmals kurz auf die drei Hauptgruppen der Nephropathien im Hinblick auf die Symptomatologie zurückkehren, so kann mit Volhard folgendes gesagt werden: Das Kardinalsymptom der Nephrose ist die Oedembereitschaft, das der herdförmigen Glomerulonephritis die Hämaturie, das der Sklerose die Blutdrucksteigerung, während die diffuse Glomerulonephritis all diese Symptome in sich vereinigt.

Die herdförmige Nephritis wollen wir hier außer acht lassen.

Die diffuse Glomerulonephritis birgt eine Fülle von Problemen. Zunächst müssen wir die Krankheit in 3 Stadien einteilen und zwar in das acute, das subacute bzw. subchronische und das chronische Stadium (sekundäre Schrumpfniere).

1. Das acute Stadium der diffusen Glomerulonephritis.

Klinisch vereinigt die acute diffuse Glomerulonephritis die Kardinalsymptome der herdförmigen Glomerulonephri-

tis, der Nephrose und der Nephrosklerose in sich, Hämaturie, Oedem und Blutdrucksteigerung, dazu kommt Albuminurie und Zylinderurie. Die Beeinträchtigung von Nierenarbeit und Nierenfunktion durch die acute Glomerulonephritis ist recht umfangreich. Unsere Fälle von acuter Glomerulonephritis ergeben keine neuen Gesichtspunkte.

2. Das subacute bzw. subchronische Stadium der diffusen Glomerulonephritis.

Klinisch werden hier im allgemeinen alle für das acute Stadium geschilderte Symptome beobachtet. Die Harnmenge ist meist vermindert, die Albuminurie liegt gewöhnlich um 1 ‰, das Sediment enthält reichlich Zylinder. Jetzt stellt sich auch als Folge der Hypertonie die Hypertrophie des Herzens, vornehmlich des linken Ventrikels ein. Die Kochsalzausscheidung ist geschädigt, die Stickstoff-Bilanz meist in Ordnung, der Reststickstoff zeigt normale Werte oder nur geringe, vielfach schwankende Erhöhungen (bis zu 70 mg %).

Bei unserem Fall von klinisch genau beobachteter subchronischer Glomerulonephritis (chronische Nephritis Fall 1) sind verschiedene auffällige Momente bemerkenswert.

Vor allem ist besonders darauf hinzuweisen, daß ein krasser Widerspruch zwischen dem pathologischen Befund und der klinischen Beobachtung insofern besteht, als der Anatom den Beginn der Glomerulusschädigung mindestens auf Monate zurückverlegte, während das Verhalten des Blutdrucks und zwar sein plötzlicher Anstieg unter der Beobachtung des Krankenhauses zu einer anderen Schlußfolgerung zu berechtigen schien. Wie oben ausführlich geschildert, bewegte sich der Blutdruck während längerer Zeit um den Wert von 150/80 mm Hg und erst am 70. Tage der Beobachtung im Krankenhaus (20 Tage vor dem Tode) trat ein plötzlicher Umschwung ein durch Auftreten einer starken Hypertonie.

Es ergibt sich demnach aus diesem instruktiven Falle, daß die allgemein geläufige Auffassung einer Korrektur bedarf. Jedenfalls ist es nicht richtig anzunehmen, daß die diffuse Erkrankung der Glomeruli zwangsläufig sofort zu einer Blutdrucksteigerung führen muß.

Der Augenhintergrund zeigt erst mit Einsetzen des Hypertonus typische Veränderungen im Sinne einer Retinitis hypertonica nebst Stauungspapillen. Der Reststickstoffwert war erst in den letzten 8 Tagen mäßig erhöht.

3. Das chronische Stadium (sekundäre Schrumpfniere).

Klinisch zeigt der Harn häufig keinen besonders hohen Eiweißgehalt, meist auch kein sehr reichliches Sediment (Zylinder, Leukozyten, Nierenepithelen). Als Reaktion auf die Insuffizienz der Niere zu konzentrieren, kann eine starke Polyurie eintreten. Die Hypertonie ist nunmehr stark und dauernd. Neuroretinitis angiospastica fehlt selten. Der Reststickstoff im Blutserum ist meist stark erhöht, Indikan und Xanthoprotein positiv.

b) Die interstitielle Nephritis.

Die interstitielle Nephritis kann eine Glomerulonephritis begleiten, sie kann jedoch auch völlig selbständig auftreten. Die selbständige acute interstitielle Nephritis kommt bei zahlreichen infektiösen Krankheiten, vornehmlich wohl bei Angina, Scharlach und Diphtherie zur Beobachtung und macht klinisch in der Regel uncharakteristische oder nur geringfügige Symptome. Der Verlauf der interstitiellen Nephritis ist im wesentlichen an das Grundleiden gebunden. In sehr seltenen Fällen kann auch bei reiner interstitiellen Nephritis eine Niereninsuffizienz eintreten. F. Koch teilte eine solche Beobachtung mit. Es war hier zu einer völligen Anurie und echten Urämie gekommen.

Auffallend ist bei unserem beobachteten Fall von interstitieller Nephritis folgendes:

1. daß eine erwachsene Person von 58 Jahren ohne vorherige Scharlach- bzw. Diphtherieanamnese betroffen wurde; die bisher beschriebenen Fälle von interstitieller Nephritis bezogen sich immer auf Kinder, die vorher Scharlach, selten Diphtherie oder Windpocken durchgemacht hatten;

2. daß klinisch das reine Bild der Retentionsurämie bestand, bei der aber ein wesentliches Symptom, die Blutdruckerhöhung fehlte.

Pathologisch war keinerlei Glomerulusbeteiligung zu finden, es handelt sich also um Urämie ohne Glomerulusbeteiligung und ohne Blutdrucksteigerung.

3. Die Nephrosklerose.

Diese dritte und letzte Hauptgruppe der Nephropathien ist durch primäre, vornehmlich sklerotische Veränderungen der Nieren gekennzeichnet. Als Nephrosklerose wird die arteriosklerotische Schrumpfniere bezeichnet. Klinisch ist von vornherein das führende Symptom die Hypertonie. Unter diesen primären Erkrankungen der Nierenarteriolen müssen nun noch nach Fahr zwei klinisch und anatomisch verschiedene Vorgänge unterschieden werden: (a) die benigne Sklerose und (b) die maligne Sklerose. Bei der kompensierten benignen Sklerose bestehen (außer der renal bedingten Hypertonie) keine klinischen Erscheinungen von seiten der Niere. Der Tod erfolgt in diesem Stadium, wenn nicht an interkurrenten Krankheiten, durch Herzinsuffizienz oder Hirnerscheinungen. Bei der dekompensierten benignen Nephrosklerose besteht eine ausgesprochene renale oder kardiale Insuffizienz. Auch hier erfolgt der Tod in der Regel unter Herz- oder Hirnsymptomen, ehe die voll ausgebildete Urämie einsetzt.

Fahr hat die Beobachtung gemacht, daß die maligne Nephrosklerose vor allem jüngere Leute betrifft. Als sicheres ursächliches Moment der malignen Sklerose kommen nach Fahr Blei und Lues, vielleicht auch Polyarthritis in Frage, jedoch bleibt in vielen Fällen die Ursache völlig dunkel. Auch wir konnten bei unseren 4 beobachteten Fällen keine Aetiologie eruieren. In Bestätigung der Ansicht Volhards fanden auch wir bei den beobachteten Fällen von maligner Sklerose eine starke Erhöhung besonders des diastolischen Blutdruckes und damit im Zusammenhang immer eine Retinitis angiospastica. Das Auftreten der Retinitis hängt viel mehr von der Höhe des diastolischen Blutdruckes als von der Höhe des systolischen Blutdruckes ab. Was das Alter der malignen Nephrosklerose betrifft, so fanden wir bei unseren 4 beobachteten Fällen ein Auftreten der Erkrankung um das 4. und 5. Jahrzehnt. Ueber die Krankheitsdauer können wir bei unseren

Fällen keine Angaben machen, da die Patienten schon in schwerkrankem, teils moribundem Zustand in das Krankenhaus aufgenommen wurden.

Klinisch entwickelt sich die Niereninsuffizienz oft so rasch und ausgiebig, daß eine ausgesprochene Schrumpfung der Niere gar nicht mehr in Erscheinung treten kann. Starke Hypertonie ist immer vorhanden. Heilung und Stillstand sind unmöglich.

Im Verlauf der weiteren Besprechung der Beobachtung, die wir auf Grund der Durchuntersuchung der oben angeführten Nephropathien gemacht haben, soll das wichtigste Fernsymptom der Nierenkrankheiten, die Blutdrucksteigerung, an den Anfang gestellt werden.

Im Zusammenhang damit wollen wir zunächst die mit dem Hochdruck eng in Verbindung stehenden Augenhintergrundveränderungen besprechen. Die Retinitis angiospastica findet sich nur bei denjenigen Nephropathien, die mit einem fixierten Hochdruck einhergehen. Maßgebend ist hier weniger die Höhe des systolischen Druckes, sondern die diastolische Drucksteigerung, wie Volhard u. a. des öfteren ausdrücklich betont haben; wie schon erwähnt, ist das bei unseren Fällen von maligner Nephrosklerose besonders deutlich ersichtlich.

Auch bei den anderen Fällen von chronischer Niereninsuffizienz, bei denen der Augenhintergrund gespiegelt wurde, stimmen wir mit den Beobachtungen Volhards überein. Im größten Prozentsatz der Fälle ist bei einer diastolischen Drucksteigerung von über 120 mm Hg der Augenhintergrund verändert, bzw. pathologische Augenhintergrundsveränderungen wurden erst bei einem diastolischen Druck von über 120 mm Hg gefunden. Bei den Fällen, bei denen Augenhintergrundsveränderungen im Sinne einer Retinitis bei niedrigem Blutdruck zu sehen waren, lag eine Kreislaufschwäche vor, so z. B. in dem Fall 6. von chronischer Nephritis und in dem Fall 14. von sekundärer Schrumpfniere, bei denen eine Aorteninsuffizienz bestand.

Es ist andererseits auffallend, daß bei einer Reihe von Fällen (besonders Nephrosklerose) mit diastolischem Blutdruck bis zu 160 mm Hg ein normaler Augenhintergrundsbefund erhoben wurde. Es ist leider bei diesen Fällen aus

der Anamnese nicht ersichtlich, wie lange der diastolische Druck schon vor unserer Beobachtung im Krankenhaus fixiert bestanden hat.

Vermißt wird die Retinitis angiospastica immer be der Herdnephritis und den mit starken Oedemen einhergehenden Nephrosen. Dagegen findet man, was aus unseren Beobachtungen deutlich ersichtlich ist, die Retinitis fast immer bei der chronischen Nephritis, bei der sekundären Schrumpfniere und bei der malignen Nephrosklerose; seltener bei pyelonephritischer Schrumpfniere und kaum bei acuter Nephritis und Pyelonephritis.

Als nächstes ist die Untersuchung des Harns (spezifisches Gewicht) und des Blutes (Reststickstoff, aromatische Körper, NaCl) zu besprechen.

Verhalten des spezifischen Gewichtes des Harns.

Die allgemeinen Erkenntnisse über das spezifische Gewicht des Harns bei Nephropathien haben wir an Hand unserer Untersuchungsergebnisse vollauf bestätigt gefunden.

Wasser- und Konzentrationsversuch.

Durch diese beiden einfachen Methoden kann im allgemeinen mit Sicherheit verhältnismäßig leicht der Grad einer Niereninsuffizienz festgestellt werden. Besonders bei sekundärer Schrumpfniere und chronischer Nephritis fällt der Wasser- und Konzentrationsversuch ungünstig aus, da ja bei diesen Erkrankungen die Niereninsuffizienz durchschnittlich am stärksten ist. Meist ist der Wasser- und Konzentrationsversuch von Volhard zur Erkennung der Schwere einer Niereninsuffizienz völlig ausreichend. Allerdings scheint uns die Anstellung des Konzentrationsversuches hinsichtlich des Anstieges des spezifischen Gewichtes manchmal im Stiche zu lassen, da gelegentlich an späteren Tagen nach dem Versuch der spontan gelassene Urin höheres spezifisches Gewicht zeigte, z. B. bei Fall 16 der sekundären Schrumpfnieren ergibt sich am Tage des Wasser- und Konzentrationsversuches eine Isosthenurie von 1009—1014, während an späteren Tagen Urin von spezifi-

schem Gewicht von 1020 ausgeschieden wird. Es entbindet also der angestellte Konzentrationsversuch nicht von genauer Kontrolle des spezifischen Gewichtes auch an den übrigen Tagen.

Chemische Blutserumuntersuchungen.

In Frage kommen hier die Werte von Reststickstoff, NaCl, Indikan, Xanthoprotein im Blutserum.

Bekannt ist, was sich bei unseren Untersuchungen bestätigte, daß der Wasser- und Konzentrationsversuch schon eine Niereninsuffizienz erkennen läßt, während die chemische Blutuntersuchung noch ganz normale Werte zeigt.

Wichtig ist es, mehrere harnfähige Substanzen im Blut zu verfolgen. Jede ausgeprägte Niereninsuffizienz geht in der Regel mit Erhöhung des Reststickstoffes und der aromatischen Körper, aber nicht mit Erhöhung des NaCl einher.

Dementsprechend sind die Reststickstoffwerte im Stadium der Niereninsuffizienz bei acuter Nephritis, bei chronischer Nephritis, bei sekundärer Schrumpfniere, bei pyelonephritischer Schrumpfniere sowie bei der Hydronephrose fast immer sehr hoch; bei der Nephrosklerose sind die Reststickstoffwerte im Blutserum sehr verschieden, je nach dem Grad der Niereninsuffizienz; allerdings findet man bei der Nephrosklerose nie so hohe Reststickstoffwerte wie bei den vorher genannten Krankheiten. Bei unseren 4 Fällen von maligner Nephrosklerose ist nur bei einem Fall Reststickstofferhöhung vorhanden gewesen.

Mit einer starken Reststickstofferhöhung bei schwerer Niereninsuffizienz geht immer eine erhöhte Retention von aromatischen Körpern, also von Xanthoprotein und Indikan im Blutserum einher, und zu jeder echten Urämie gehört immer neben der starken Reststickstofferhöhung eine stark positive Reaktion von aromatischen Körpern im Blutserum. Auch bei unseren Urämien fanden wir in Bestätigung der Ansicht Volhards immer eine Erhöhung des Xanthoprotein- und Indikangehaltes im Blutserum.

Alle unsere Fälle von acuter Nephritis z. B. haben bis auf einen Fall Urämie als Todesursache. Bei diesen Fällen von tödlicher Urämie ist neben der starken Reststickstoff-

erhöhung eine starke Vermehrung der aromatischen Körper im Blutserum vorhanden. Bei Fall 2 von acuter Nephritis, bei dem der Tod durch Herzversagen erfolgte, ist der Reststickstoff kaum erhöht und Indikan sowie Xanthoprotein im Blutserum negativ.

Es ist festgestellt, daß bei schwerer Niereninsuffizienz der Chlorgehalt im Blutserum im Gegensatz zu anderen harnfähigen Substanzen im Serum nicht ansteigt, sondern eher sogar, wie Untersuchungen von Veil u. a. gezeigt haben, etwas absinkt. Man findet aber in unseren Untersuchungen bestätigt, daß bei Niereninsuffizienz und echter Urämie eine Abnahme des Chlorspiegels im Blut nicht regelmäßig vorkommt.

Bei Niereninsuffizienz fehlt die Abnahme des Serumchlorwertes besonders dann, wenn eine Behinderung des Harnabflusses infolge Ureterkompression durch Tumoren oder infolge Prostatahypertrophie die Ursache der Ausscheidungsstörung ist.

Bei unseren 4 genau durchuntersuchten Fällen von Hydronephrose und hydronephrotischer Schrumpfniere besteht bei sehr erhöhten Reststickstoffwerten immer ein Serumchlorwert von über 600 mg %; der Chlorwert im Blutserum ist also eher erhöht als erniedrigt. Sonst fanden wir bei Niereninsuffizienz mit erhöhtem Reststickstoff und positivem Nachweis der aromatischen Körper im Durchschnitt besonders bei der acuten und chronischen Nephritis sowie pyelonephritischer und sekundärer Schrumpfniere und bei Nephrosklerose erniedrigte Chlorserumwerte.

Bei manchen Fällen allerdings, aber sehr selten, fanden wir bei starker Niereninsuffizienz auf Grund einer Nephritis oder Nephrosklerose (Reststickstoff erhöht, Xanthoprotein ++, Indikan ++) normale Chlorserumwerte; z. B. bei Fall 12 der sekundären Schrumpfniere haben wir Rest-N-Werte von 157 mg %—204 mg %, eine positive Indikan- und Xanthoproteinprobe, aber normalen Chlorwert von 603 mg %—607 mg % im Blutserum.

Die Blutsenkung.

ist bei den entzündlichen Nephropathien immer erheblich beschleunigt, bei den Nephrosklerosen ist die Blutsenkung

meist normal, nur bei den malignen Nephrosklerosen ist sie beschleunigt; bei unseren 4 Fällen von maligner Nephrosklerose wurde bei 1 Fall, in dem der Pat. in moribundem Zustand in das Krankenhaus kam, keine Blutsenkung bestimmt, bei den anderen 3 Fällen ist sie der bisherigen Kenntnis entsprechend stark beschleunigt.

Das Blutbild.

Eine Anämie fand sich bei fast allen schwereren Nephropathien, die in dieser Hinsicht untersucht wurden. Als rein nephrogen toxisch scheint größtenteils die bei der akuten und chronischen Nephritis sowie bei der Pyelonephritis und bei pyelonephritischer und sekundärer Schrumpfniere gefundene Anämie bedingt zu sein. Die häufig gefundenen Anämien bei Nephrosklerosen sind wegen der Komplikationen nicht zu verwerten.

Gesamtkrankheitsdauer.

An Hand der Anamnesen, die naturgemäß teilweise sehr lückenhaft sind, haben wir versucht, uns ein Bild über die Gesamtkrankheitsdauer der Nephropathien zu machen. Bei der acuten Nephritis war die Erkrankung sehr kurz; der Zeitraum schwankte zwischen 4 Tagen und 3 Wochen. Bei der chronischen Nephritis fanden wir eine Krankheitsdauer von einigen Monaten, nur in einem Falle (Fall 2) eine solche von 18 Jahren, eine ungewöhnliche Zeit für eine chronische Nephritis. Gleiche Zeiten wurden parallel der Nephritis bei der Pyelonephritis gefunden. Eine sekundäre Schrumpfniere bzw. pyelonephritische Schrumpfniere bestand der Anamnese nach immer schon einige Jahre; die Gesamtkrankheitsdauer schwankt hier zwischen 2 und 25 Jahren. Bei der Nephrosklerose bestand immer eine längere Krankheitsdauer; genaue Angaben konnte man bei unserem Material darüber selten finden. Bei der Hydronephrose richtet sich die Dauer der Erkrankung in maßgebender Weise auch nach dem Grundleiden.

Eine sogenannte Kriegsnephritis konnten wir nur in 2 Fällen eruieren; dieses Resultat ist wohl bei den teilweise mangelhaften Anamnesen nicht verwertbar.

Todesursache.

Zum Schluß wollen wir von einigen Daten über die Todesursache bei Nephropathien berichten. Bei 591 Fällen erfolgte der Tod bei 456 Fällen an Herzversagen, bei 93 an Apoplexie bzw. Encephalomalacie und bei 42 Fällen an Urämie. Urämie als Todesursache fanden wir naturgemäß bei der Nephritis, bei der Pyelonephritis und sekundären Schrumpfniere; durch diese Zahlen wäre man vielleicht geneigt, einen Zusammenhang zwischen Krankheitsdauer und Todesursache festzustellen; aber infolge des durchschnittlich hohen Alters der Patienten sind die Zahlen nicht zu verwerten.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß auf Grund des umfangreichen, hier mitgeteilten Krankengutes sich im allgemeinen eine gute Uebereinstimmung zwischen klinischer Beobachtung und Autopsie ergab. Immerhin ließen sich in einzelnen Fällen Abweichungen feststellen, die zum Teil wenigstens über die Bedeutung des rein Kasuistischen hinausgehen.

Zum Schluß möchte ich es nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. v. Domarus für die Anregung zur Bearbeitung dieses Themas und für die Förderung der Arbeit ergebenst zu danken.

Literaturverzeichnis.

Volhard und Suter: Handb. inn. Med. 2. Aufl. 6, 1931.

Hans Kutschera-Aichbergen: Die morphologische und die klinische Differentialdiagnose der genuinen Schrumpfniere. (Sonderdruck 124. Bd. H. 1 u. 2 Ztschr. Klin Med),

Bergmann u. Staehelin: Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 172.

P. Martini: Die Behandlung der Nierenentzündungen, Med. Welt 1931, H. 1 u. 2.

Th. Fahr: Beiträge zur Frage des Morbus Brightii. Kli. Wo. April 1934.

Herta Hughes: Einteilung, Aetiologie, Pathogenese und Verlauf der Retinitis albuminurica. Ztrbl. f. inn. Med. 1935,

J. Olivet: Neuere Anschauungen aus der Klinik der Nierenkrankheiten. Med. Welt 1935, H. 50.

Chabanier et C. Lobo onell: Arch. d. Maladies d. Reins. Bd. 9, 1935.

F. Koch: Die herdförmige interstielle Nephritis. Virch. Arch. Bd. 279, S. 214.

Müller-Deham, Albert:, Die inneren Erkrankungen im hohen Alter. 1937.

P. Schürmann u. H. E. MacMahon: Die maligne Nephrosklerose zugleich ein Beitrag zur Frage der Bedeutung der Blutgewebsschranke. Virch. Arch. 1933.

F. Koch: Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen zum Morbus Brightii. Ztschr. klin. Med. Bd. 115, H. 1 u. 2, 1930.

Wilhelm Beiglböck und Josef Faltitschek: Zur Therapie der Nephritis. Ztschr. klin. Med., 131. Bd., H. 4 u. 5, 1937.

Matazo Masugi: Zur Pathogenese der diffusen Glomerulonephritis als allergischer Erkrankung der Niere (Klin. Wochenschr. 1935, H. 2.

Rudolf Hemprich: Zur Frage der experimentellen Glomerulonephritis. Ztschr. f. d. ges. exp, Med, 1935, Bd, 95, Heft 2 u, 3,

J. Olivet: Grundsätzliches zur Frage der malignen Hypertonie. Klin. Wo. 1935 ,H. 2.

R. Thiel: Bedeutung der Augenuntersuchung für die Diagnose und Differentialdiagnose der Hochdruck- und Nierenkrankheiten.

F. Volhard: Die Bedeutung der Augenuntersuchung für das Verständnis der Hochdruck- und Nierenerkrankungen. Klin. Wo. 1936, H. 48.

Becher: Harn- und Blutuntersuchungsmethoden. 1937.

Hückel: Pathologie des Morbus Brightii (Ergebnisse der gesamten Medizin). 1934..

Edmund Schmid: Interstitielle Nephritis, kompliziert durch nephrotische Veränderungen. (Jahrbuch für Kinderheilkunde), 1938.

F. Koch: Doppelseitige hämatogene Nierenerkrankungen (Neuen deutschen Klinik). 1931.

Joachim Harders: Beiträge zur Kenntnis der Pyelitis und deren Folgezustände. 1938.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Chien-Tau Liu, am 17. April 1905 in Changsha (China).

Ab Sommer-Semester 1924 widmete ich mich an der provinzialen medizinisch-pharmazeutischen Hochschule in Chekiang dem Studium der Medizin; das medizinische Staatsexamen absolvierte ich in Chekiang vom Juli 1929.

Im selben Jahre fuhr ich nach Japan und studierte dort zwei Jahre lang an der medizinischen Fakultät der Kaiserlichen Universität zu Tokyo.

Nach meiner Rückfahrt war ich von 1931 bis 1937 ununterbrochen in dem städtischen Krankenhaus in Changsha als Arzt tätig.

Im September 1937 kam ich nach Deutschland. Seit November desselben Jahres studierte ich an der medizinischen Fakultät der Universität zu Berlin. Vom März 1938 arbeite ich gleichzeitig in der I. medizinischen Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses zu Berlin.